

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE CIENCIAS SOCIALES**

**E.A.P DE GEOGRAFÍA**

**Geografia médica: las enteroparasitosis en los valles de  
la costa peruana**

**TESIS**

para optar el Título Profesional de Geógrafo

**AUTOR**

Nicolas Alvaro Delgado Quiroz

**ASESOR**

Fray Masias Cruz Reyes

**Lima – Perú**

**2 0 1 1**

***Dedicatoria***

*A mi ilustre padre Juan Bautista Delgado Zegarra y a  
mi ilustre evangélico compadre Dr. Hugo PescePescetto  
como testimonio de eterno reconocimiento.*

## **AGRADECIMIENTOS**

Es por la ayuda de nuestro Jefe y Maestro Dr. Félix CASTILLO N, y por la de mi maestro, gran amigo y compañero de trabajo de la Facultad de Medicina de San Fernando Dr. Joaquín Roberto CORNEJO UBILLUS que me honra agradecerles por las oportunidades y ayuda desinteresada sin la cual no se hubiera podido realizar el presente trabajo. Al Dr. Eduardo FARFAN FERREIRA merecido agradecimiento por sus enseñanzas semiológicas, recto compañero de trabajo en el Servicio de Medicina Julián Arce del “H2M”, quien me otorgó ampliamente y con gran colaboración el espacio asistencial para hacer el estudio clínico, evolución y resultados terapéuticos de las parasitosis.

Expresamos también nuestra gratitud a los profesores de la Escuela Académico Profesional de Geografía de la UNMSM 1959 – 1966. Dejamos constancia de nuestro particular agradecimiento a nuestros amigos profesores

Carlos PEÑAHERRERA DEL ÁGUILA, Javier PULGAR VIDAL y Ella DUMBAR TEMPLE que tanto su amistad poderosamente han influido en nuestra formación profesional. Especial agradecimiento merece el Magister Fray Masías Cruz Reyes por el asesoramiento en el esquema básico de la presente tesis para optar el título de Geógrafo.

Mucha gratitud y recuerdo al desaparecido tecnólogo trabajador sanmarquino Francisco GUTIÉRREZ BARROS.

Al Dr. Víctor Noria Cabrera, leprólogo, maestro, amigo y colaborador inseparable, compañero de viajes para conocer la Patología geográfica del Perú. Muchas gracias expresamos a los tecnólogos de laboratorio de Patología Clínica del “H2M” Leoncio NAVARRO y Soledad CASTILLO por la colaboración prestada en las preparaciones y frotises fecales parasitológicos y finalmente a mi familia: esposa e hijos por estar formando una familia poderosa y por su cariño aumentante y por la elaboración dactilográfica, ilustración con gráficos cuadros y figuras del texto que presentamos.

## **I N D I C E**

<i>Dedicatoria</i>	<i>ii</i>
<i>Agradecimientos</i>	<i>iii</i>
<i>Índice</i>	<i>iv</i>
<i>Prefacio</i>	<i>vii</i>
<b>CAPÍTULO I.</b>	
<b>PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN</b>	<b>1</b>
1. <i>Los agresores</i>	3
2. <i>El Perú y sus regiones geográficas naturales</i>	4
3. <i>Las zonas periurbanas y rurales</i>	6
4. <i>La vida en los Valles de la Costa Peruana</i>	6
5. <i>Las asociaciones tróficas</i>	7
5.1. <i>La forma de vida parásita</i>	7
5.2. <i>La Forma de vida parasitada</i>	7
5.3. <i>El Comensalismo</i>	8
5.4 . <i>El mutualismo</i>	8
5.4. <i>La simbiosis</i>	9
6. <i>El paisaje geográfico y la herencia</i>	9
7. <i>La distribución geográfica de las parasitosis</i>	11
8. <i>La asociación huésped-parasito</i>	12
9. <i>Los factores del enteroparasitismo</i>	14
10. <i>La resistencia natural del hospedero</i>	15
11. <i>La respuesta inmunitaria</i>	16

<b>CAP II. Hipótesis y Objetivos</b>	<b>19</b>
--------------------------------------	-----------

### **CAPITULO III: Material y Método**

1. Área y población estudiada:	21
2. Material fecal y examen clínico	22

### **CAPÍTULO IV:Resultados**

#### **I. I. Condiciones Sanitarias de la Zona Rural y Periurbana de la Costa.**

1.1. La higiene de la vivienda	27
a). Zona rural y periurbana	
1.2. La higiene pública	31
1.3. La higiene individual	33

#### **2. Condiciones ecológicas**

2.1. Medio ambiente físico	38
2.2. Medio ambiente biótico	39
2.3. Rol de la fauna entomológica en la vehiculización de enteroparásitos.	40
2.4. Eutroficación del suelo y del agua.	41

#### **3. La enteroparasitosis en la Costa peruana**

3.1. Características Macroscópicas del Espécimen Fecal	41
3.2. Incidencia de Enteroparasitosis en la Costa peruana.	47
3.3. Los 8 Helmintos enteropatógenosde la Costa peruana.	48
3.4. Los 6 Protozoos Enteropatógenosde la Costa peruana.	51
3.5. Las Asociaciones de Comorbilidad Parasitaria	53
3.6. Los 14 Enteropatógenos de la Costa Peruana	53

#### **4. Las endemias Enterohelmínticas de la Costa Peruana.**

4.1. La Ascaridiasis en los valles de la Costa peruana	57
--	----

4.2.	<i>La Trichuriasis en los valles de la Costa peruana</i>	62
4.3.	<i>La Enterobiasis en los valles de la Costa peruana</i>	66
4.4.	<i>La Strongyloidiasis en los valles de la Costa peruana.</i>	71
4.5.	<i>La Cestodiasis en los valles de la Costa peruana</i>	75
4.6.	<i>La teniasis en los valles de la Costa peruana</i>	78
4.7.	<i>La diphyllobotriasis en el Mar de Grau y Valles de la Costa</i>	85
4.8.	<i>La Trematodiasis en los valles de la Costa peruana</i>	90

## **5. Las Endemias Enteroprotzoaricas de la Costa**

5.1.	<i>La Criptosporidiosis en los Valles de la Costa Peruana.</i>	98
5.2.	<i>La Isosporosis en los Valles de la Costa Peruana</i>	103
5.3.	<i>La Amebiasis en los valles de la Costa Peruana</i>	106
5.4.	<i>La Blastocistosis en los Valles de la Costa Peruana.</i>	114
5.5.	<i>La Balantidiasis en los Valles de la Costa Peruana</i>	117
5.6.	<i>La Giardiasis en los Valles de la Costa Peruana</i>	122

## **CAPITULO V: Discusión del problema**

DISCUSIÓN	129
-----------	-----

## **CAPITULO VI: Conclusiones y recomendaciones**

CONCLUSIONES:	146
---------------	-----

RECOMENDACIONES	149
-----------------	-----

<b>BIBLIOGRAFIA:</b>	150
----------------------	-----

## *PREFACIO*

El presente trabajo de **Geografía Médica Peruana** “Las enteroparasitosis en los valles de la Costa Peruana”, fue realizado con el apoyo del Jefe del Departamento de Patología Clínica del Hospital “Dos de Mayo” (H2M), Dr. Félix CASTILLO NARVAEZ, Prof. Principal UNMSM y con la dirección constante del epidemiólogo Dr. Joaquín Roberto CORNEJO UBILLUZ, Prof. Principal UNMSM quien planteó la Problemática y Solucionática para estudiar “Las endemias parasitarias” en un tiempo prolongado.

## RESUMEN

Se ha identificado mediante la investigación clínico parasitológica efectuada en los años 1984 - 2004 en el departamento de patología clínica "H2M" 57 113 pacientes costeños, comprobándose en ellos la existencia de anemia y de 14 especies de enteroparasitos, 6 protozoarios y 8 helmintos que parasitaban al 29.6 de los pacientes, en combinaciones de comorbilidad de 2-7 especies diferentes de helmintos con protozoarios.

### LOS NEMATODOS:

*Ascarislumbricoides* parasita a 11.728 pacientes de los 57.113 examinados procedentes de los valles de la Costa desde el 6.3% en Sullana hasta el 61.7% en Tacna.

*Trichuristrichiura* parasita el intestino de 9,752 pacientes en porcentajes que van desde el 2.9% en Sullana hasta el 69.8% en Tacna.

*Enterobiusvermicularis* parasita a 6,330 pacientes en porcentajes que oscila desde el 3.4% en Zorritos hasta el 42.8% en Huaura.

*Strongyloidesstercoralis* parasita a 4.848 pacientes en porcentajes que van desde el 3.8% en Pacasmayo a 30.5% en Tacna.

### LOS CESTODES:

*Hymenolepis nana* parasita a 13,909 pacientes costeños desde 7.6% de la población de 1,624 de Zarumilla hasta el 66.5% de la población de Huaura de 1 449.

*Taeniaspp* parasita el intestino de 9573 pacientes desde un porcentaje de 1.7% en Lima hasta el 40.5% de la población examinada de Huaura.

*Diphyllbothriumpacificum* parasita a 7,532 pacientes de la Costa en porcentaje que van desde el 5.4% en Lima hasta el 26.7% en Huaura.

Sólo una especie de Tremátode patógeno del aparato digestivo se ha encontrado en la Cuenca del Pacífico peruano: Fasciola hepática que parasita al árbol biliar de 10,766 pacientes desde el 8.6% en Chíncha hasta el 31.8% en Huarmey.

### LOS PROTOZOOARIOS:

El Protozoo parásito ciliado más grande *Balantidiumcoli*, propio del intestino de los cerdos parasita a 13,445 pacientes desde el 6.1% en la población de Islay hasta el 62.76% en la de



Tacna.El esporozoario *Blastocystishominis* parasita el intestino de 9,075 costeños desde el 2.8% en Lima hasta el 76.3% en la población de Tacna.La *Entamoebahistolytica* parasita al intestino de 8,338 personas de la Costa desde el 2.4% en Lima hasta el 38.4% en Zarumilla. El flagelado *Giardiaduodenalis* parasita al 11.7% de 57,113 pacientes es decir a 6,703 personas, oscilando el porcentaje de giardiasis entre el 5.6% en Pacasmayo a 33.1% en Huaura.La *Cystoisospora* anteriormente identificada como *Isospora belli* parasita al 8.8% de los 57.113 pacientes estudiados en porcentaje de parasitismo que oscila en las 26 provincias de la costa entre el 1.9 en el Callao hasta el 37.2% en Ilo.El coccidio *Cryptosporidiumparvum* parasita a 2,795 pacientes de 57,113 en porcentaje de parasitismo oportunista en las 26 provincias costeras desde el 2.6% en Talara hasta el 10.3% en Cañete.

La vivienda de las zonas rurales y periurbanas no cumplen con las mínimas exigencias higiénicas domésticas de salubridad. La infestación por quistes y huevos de enteroparásitos del suelo domiciliar y peridomiciliar es evidente. La vivienda- dormitorio alberga a 3 personas y la cama es compartida por 3. Se asocian con animales domésticos oicofílicos y con la entomofaunaperidomiciliar

La higiene pública de las zonas rurales y periurbanas no presta protección contra la proliferación de vectores mecánicos de geoparásitos de endemias y enzootias. La disposición de excretas se hace a campo abierto en el 31.3%. El agua para uso doméstico se capta directamente del río en el 20%, de pozo protegido en el 25% y por tuberías en el 54.6%.

La higiene individual es deficiente en las zonas rurales y periurbanas de la Costa peruana. El 51% no protege los pies contra la infección parasitaria. El 47% presenta signos clínicos de anemia. La ingestión de proteínas de origen animal la hace semanalmente el 42% y quincenalmente el 24%. El consumo de frutas se hace diariamente en el 35% y esporádicamente en el 65%, por desconocimiento del valor nutritivo y protector de los alimentos. El agua para la bebida es hervida en el 32.2%.

La costa y el mar de Grau tienen factores del clima, temperatura, humedad, neblina, sombra arbórea y las características físico-químicas del suelo; textura pH, que favorecen la circulación de quistes y huevos de geoparásitos causales de enteroparasitosis. Las larvas de dípteros y coleópteros coprófagos participan activamente en la vehiculización del parásito y en la autodepuración del suelo.

La investigación clínico - parasitológico efectuada 1984-2004 en el Departamento de Patología Clínica de 57,113 pacientes adultos costeños atendidos en el H2M reveló la existencia de anemia en el 47% y la existencia de 14 especies de enteroparásitos 6 protozoarios y 8 helmintos enteropatógenos que parasitaban al 30% de los pacientes examinados en combinaciones de comorbilidad de 2-7 especies diferentes de helmintos con Protozoarios.

## CAPÍTULO I

### **PROBLEMA DE INVESTIGACION**

Considerando que el Hospital Nacional 2 de Mayo recibía a pacientes provenientes de todo el Perú, la oportunidad debería aprovecharse a largo plazo (2 décadas), para medir el riesgo histórico del pueblo costeño de enfermar de enteroparasitosis. Con esta motivación exigente y orientación de estos profesores sanmarquinos planeamos cumplir esta tarea problemática usando la historia clínica correspondiente de cada paciente.

Cada paciente examinado solicitaba hacerse examen parasitológico fecal en el Laboratorio de Patología clínica. Por lo tanto hicimos inicialmente el diagnostico clínico parasitológico de los pacientes que por diversas dolencias provenientes de la costa peruana acudían para solicitar atención en el Hospital Nacional “Dos de Mayo” 1984 – 2004.

Con la información epidemiológica recogida en una ficha ad-hoc que se adjunta en el Cap.II del presente trabajo para cada uno de esos pacientes decidimos estudiar la problemática geográfica del fenómeno entero-parasitario desde Enero 1984 en diferentes zonas de vida periurbana y rural de los valles costeros condicionada por los ríos extra zonales que llegan desde el Ande al desierto costero.

En la ejecución del presente trabajo de geografía de las enteroparasitosis humanas realizado en el Departamento de Patología Clínica del (H2M) recibimos en 02 décadas un poco más de 57,113 especímenes fecales del mismo número de pacientes en su mayoría varones adultos de 17 a 68 años como parte de nuestra labor asistencial y docente en la Sede Sanmarquina del (H2M).

Ubicamos el fenómeno parasitario en el contexto geográfico de la costa peruana correspondiente a la biocenosis de 26 provincias costeras.

Para obtener el espécimen fecal: a cada persona examinada se le entregó un frasco de vidrio que la industria utilizaba para envasar mostaza cuya capacidad es 300 ml y peso 50 gr. y

porque tenía la característica de boca ancha lo suficientemente para recibir directamente el bolo fecal mayor a 50 gramos.

Dicho frasco de vidrio con tapa metálica de rosca que contenía la muestra fecal identificaba la problemática clínico-epidemiológico con número y ficha de datos: edad, sexo, ocupación, estado de nutrición, coloración de la piel, material de construcción de la vivienda, número de camas, y número de personas que habita el mismo cuarto, uso de zapatos, procedencia del agua para el uso doméstico, convivencia con animales domésticos y domiciliados, disposición de residuos y excretas y basura, así como otros datos de utilidad parasitológica-clínico-epidemiológica.

Abrigábamos la confianza que los resultados acumulados en la historia clínica y en la ficha parasitológica nos serviría para obtener la distribución geográfica de los diferentes enteroparásitos encontrados y estudiados así como de guía, para la solucionática de salud pública, que producen las enteroparasitosis en la Costa peruana.

Además para compararlos mejor en estudios anteriores y futuros de “Geografía Médica de las enteroparasitosis del hombre productor consumidor de la costa peruana”, con las otras regiones naturales del Perú y del Trópico sudamericano.

Los planes de desarrollo comunal en el Perú del Siglo XXI en proceso para modificar y habitar el espacio peruano con industrias de Agropecuaria, vialidad, irrigación, extracción de materia prima, etc. y los efectuados en la Costa del Perú desde el siglo XVI, en el presente milenio reclaman ser evaluados con el auxilio de los conocimientos de las ciencias del ambiente y las tecnologías modernas. Algunos de esos aspectos son los derivados de los estudios de Patología Geográfica llevada a cabo en todas las regiones naturales del Perú (LORENTE Sebastian Y FLORES CORDOVA, Raúl. 1925) donde se ha movilizad el contingente humano que modifica el paisaje natural y altera el equilibrio ecológico en su afán de producir cambios en el paisaje geográfico para el provecho de nuestra sociedad. (PEÑAHERRERA DEL AGUILA, Carlos 1986).

1. Los agresores.

Muchos agresores biológicos y climáticos para el hombre aparecen en el paisaje natural vgr. Población económicamente activa aislada, predatora, hambre, hacinamiento, tugurización, desastres naturales y políticos, enfermedad parasitaria, etc. estrechamente vinculados a las condiciones del trabajo en zonas tropicales.

La investigación de la Geografía Médica que logra el conocimiento de tales vínculos es necesaria para encontrar las herramientas que mejoren los modos de vida euecológica en las áreas con fuerte riesgo de agresión biológico-climática. (Peters CS, Sable R. Janda WM, et al. 1986), (PULGAR VIDAL, J.- 1967), (SHEGELMABLE MENDOZA, Gregorio.- 1964)

Estamos convencidos que sin la ayuda de las ciencias del ambiente y la tecnología, los médicos, los economistas, otros estudiosos y hombres políticos del estado podrán alcanzar muy poco progreso para el bienestar peruano.

La Enteroparasitosis es uno de los principales y grandes males endémicos de la costa peruana (PANDO, E.- 1959) que agreden grandemente a la población rural y periurbana en crecimiento espontáneo en los diferentes valles del desierto costero peruano. Pueden ocasionar carencias nutricionales y algunas ponen en peligro la supervivencia (ORE, Juan.- 1946). En la Población económicamente activa, (PEA) motivo de este estudio, disminuye la capacidad competitiva del trabajo y no atiende bien a la familia (PARRA, ALICIA.- 1960).

Por el estado actual del conocimiento médico – biológico que referimos en esta introducción, (STRICKLAND G. Thomas - 1988) sabemos en qué consiste la acción patógena de cada uno de los enteroparásitos del hombre peruano, comprendemos la manera cómo ingresan al hospedero para cumplir su ciclo evolutivo lo cual les permite circular en el medio geográfico donde también se encuentra la población costeña víctima que les prestan hospedaje (PEREZ HOYOS, 1956).

Es de nuestro interés dar a conocer la distribución geográfica del riesgo de adquirir las enteroparasitosis y sus agentes etiológicos así como las condiciones ambientales que

condiciona su prevalencia en los diferentes valles costeros para plantear las posibilidades de solución por acción educativa con herramientas efectivas y controlarlas en las zonas endémicas rurales y periurbanas (BLUMENTHAL DS.SCHULTZ MG. 1976), (CARRUITERO, J. 1954), (CHECA GARCIA, O.- 1956).

Tales posibilidades pueden lograrse a través de largos periodos de esfuerzo educativo usando las ciencias de la comunicación si es que realmente se quiere lograr elevar el nivel cultural del político, del trabajador en el Sector Salud, del geógrafo y de la población que vive con falta de conocimiento de tal riesgo que asedia al hombre en un estado de saneamiento ambiental deficitario, pauperismo sociocultural crónico consecuentemente bajo nivel de vida características del primitivismo y subdesarrollo que se torna intolerante en el Perú del tercer milenio.

## 2. El Perú y sus regiones geográficas naturales

En ellas evidenciamos aspectos geográficos que explican la persistencia y distribución de las Enteroparasitosis por Protozoos y helmintos en la costa peruana con clima y biota impuestas por la latitud y actividad geográfica del hombre peruano.

El método geográfico permite: describir las enteroparasitosis ligadas al suelo, economía, a la historia y modo de vida de los pueblos que en el Perú continúan siendo mayoritariamente de caracteres rurales (ALVARADO, R. 1959), (PULGAR VIDAL, J.- 1967). En este trabajo localizamos el fenómeno enteroparasitario correlacionándolo con los fenómenos naturales de las regiones: Mar de Grau y Chala.

El Perú, por su localización geográfica dentro de la zona intertropical tiene clima cálido, húmedo y lluvioso, pero por la presencia de los elevados andes que se dirigen más o menos meridianamente, la circulación ciclónica del Pacífico Sur y la Corriente Marina Peruana han modificado las condiciones climáticas y han dado origen a una variedad de regiones altitudinales naturales con clima tropical, cálido y húmedo de la Costa Norte de Tumbes y la Amazonía, hasta el glaciar frío y seco de la Puna y Janca, el árido de la Chala Central y pisos inferiores andinos de las Yungas y Rupa-rupa cálidos y el templado de la Quechua de Valles interandinos.

El suelo peruano costero que nos sirve de morada 2011 está ubicado en el hemisferio sur en la parte central y occidental de la América del Sur. El relieve del suelo es atravesado por cadenas gigantes del maciso andino. Todo el Perú está situado dentro del trópico sur. La distribución geográfica de su población presenta estructuras sociales muy diferentes en relación con las condiciones ecológicas y topográficas del suelo.

La morfología piramidal de la distribución poblacional todavía adopta las características de población joven a pesar que está disminuyendo la tasa de natalidad en las zonas urbanas, rurales.

Desde el punto de vista geográfico, ecológico el Perú es uno de los países más variados y complicados del mundo. El mapa ecológico del Perú de Joseph A. Tossi (TOSSI, J.A. Jr. 1960) demuestra 35 formaciones vegetales de las más de 100 existentes en el mundo y dos asociaciones vegetales atmosféricas de acuerdo al sistema de clasificación de formaciones vegetales de Leslie Holdridge.

Dentro de la superficie peruana de 1 285 216 Km<sup>2</sup> se encuentra heterogeneidad fisiográfica y biológica sorprendentes. Al cruzar esta superficie desde la región natural del Mar de Grau hasta la Omagua, frontera de Colombia, Brasil y Bolivia se va encontrando diferentes regiones naturales. La costa o Chala es la segunda después del Mar de Grau, cuyas zonas rurales y periurbanas son los lugares poblados que casualmente hemos elegido para estudiar el fenómeno de la gran Endemia Rural y Periurbana de enteroparasitosis. (DELGADO QUIROZ, Álvaro; NICHÓ Y PANDO, Juan 1969).

Cada una de las regiones naturales peruanas es bien distinta a las demás.

La costa se encuentra de 0 – 500 msnm. Desde Tacna hasta Ica es zona de levantamiento, los valles son estrechos y desde Ica hasta Lambayeque es zona de hundimiento los valles son amplios y desde Piura hasta Tumbes es zona de levantamiento en donde predominan los tablazos. (PEÑAHERRERA DEL AGUILA, Carlos 1986).

### 3. Las zonas periurbanas y rurales

El Perú 1984 - 2011 todavía es un país subdesarrollado o en vías de industrialización de sus recursos naturales esencialmente agrícola y minero donde predominan condiciones marginales periurbanas y rurales, donde el hombre productor consumidor se sigue adaptando a tales condiciones espontaneas, casuales, naturales. Tiene que reacondicionar el medio geográfico para satisfacer las necesidades del presente y futuro.

Debido a su ubicación plenamente tropical todos sus climas son aproximadamente equivalentes y están en pleno cambio climático en lo que se refiere al carácter de fotoperiodismo y termoperiodismo. Hay sin embargo diversidad de climas por niveles de altitud sobre el nivel del mar y variedad de estratos sociales y culturales ancestrales en plena evolución (TOSSI, J.A. Jr. 1960). Las grandes zonas de patología infecciosa en el Perú siguen la misma distribución de los pisos botánicos o formas de vida. En este trabajo de geografía médica estudiamos las parasitosis intestinales en las regiones Mar de Grau, Costa o Chala con la finalidad de contribuir al mejor conocimiento de los factores, antropúrgicos, geográficos-ecológicos que los determinan.

### 4. La vida en los Valles de la costa Peruana.

En el escenario de los valles costeros, la distribución geográfica de todas las formas de vida, se realiza íntimamente ligada y adecuadamente relacionada. Las formas de vida incluyendo las del hombre y sus parásitos mantienen interdependencias entre los diferentes reinos de la Biota estableciendo cadenas nutricionales aparentemente armoniosas entre los seres procariotes y eucariotes.

Las especies en el reino vegetal, principalmente gracias a que poseen la clorofila son autótrofas pues captan directamente la energía lumínica solar para producir sus propios nutrientes. Ellas ocupan en la biosfera el agua, las rocas, el humus del suelo con el fin de: utilizar de la atmosfera el  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$  para fotosintetizar sus nutrientes; carbohidratos, proteínas, vitaminas, ácidos nucleicos y lípidos. (KEAN BY, MOTT KE RUSSEL AJ. 1978).



Las otras formas de vida de los otros reinos biológicos son heterótrofos, para subsistir son dependientes de los autótrofos de los cuales obtienen todos los nutrientes indispensables para cumplir sus funciones biológicas vitales de la autoconservación y conservación de la especie. De esta manera se mantienen y perpetúan las especies de las diferentes regiones naturales del Perú como en cualquier lugar habitado de nuestra megacasa, el tercer planeta o tierra en el sistema solar.

## 5. Las asociaciones tróficas

La cadena trófica se han logrado a través del tiempo geológico mediante asociaciones ecológicas, las cuales pueden ser complejas y altamente específicas estableciéndose vínculos muy fuertes en: el parasitismo, comensalismo, saprofitismo, carnivorismo, herbivorismo, mutualismo, la simbiosis, etc. (PAVLOSKY, E.- 1964)

### 5.1. La forma de vida parásita.

El parásito es la forma de vida que se alimenta a expensas de otra forma de vida parasitada produciéndole siempre agresión. Es una relación vital obligada y directa entre 2 especies biológicas bien diferenciadas. Por un lado el hospedero susceptible y por el otro el parásito fuertemente adaptado para vivir gracias a la existencia del otro. La relación es en provecho unilateral e indispensable para la forma de vida parasitaria, la cual si es separada definitivamente de su hospedero muere por falta de nutrición.

La organización de la forma de vida parásita se ha especializado, morfológica, funcional y correlativamente a las condiciones biológicas de su hospedero. (BELDING, D.L. 1965), (LOO SAMANEZ, A.- 1958).

El parásito se ha adaptado unilateralmente en forma específica al medio que le ofrece su hospedero.

### 5,2.- La Forma de vida parasitada

El *Homo sapiens* a pesar de ser productor de cultura y consumidor probable de todo lo creado en el universo, sin embargo ofrece maravillosas condiciones de formas de vida y de nutrición a

multitud de formas de vida parásitas de los reinos monera, fungi, virus, animalia, las cuales parásitas, le producen enfermedad infecciosa.

Ellas – formas de vida parásita - lo asedian desde que apareció por creación y/o evolución en el planeta tierra para invadirlo, es decir infectarlo en su tegumento así como en todos sus sistemas orgánicos. (DE SILVA, N.R., BROOKER, P. J. HOTEZ, A. MONTRESOR, D. 2003).

### 5.3. El Comensalismo.

Existen otras formas de vida entre los heterótrofos, en las cuales la asociación con el **H. sapiens** es menos agresiva pero siempre unilateral y no causa agresión biológica, pues se nutre de residuos nutricionales y de la microflora normal del hospedero. Este parásito comensal tiene ventajas particulares para su protección y nutrición, pero no hay reciprocidad de servicios. Este parásito es sólo comensal vgr. **Entamoeba coli**, **Endolimax nana** **Iodamoeba buchtlii**, etc. que han encontrado alimento y protección en la luz intestinal del hombre y han desviado en su provecho los residuos de sustancias nutritivas producidas allí.

### 5.4. El mutualismo.

El mutualismo es otra asociación ecológica que redunde en ventajas mutuas para los asociados correspondientes vgr la vitamina K liposoluble es sintetizada por bacterias intestinales. Ordinariamente esta vitamina no requiere estar presente en la dieta corriente del **Homo sapiens**. Sin embargo la vitamina K es esencial para la producción de la protrombina, una sustancia muy importante para la coagulación sanguínea. Ocurre deficiencia de vitamina K en los trastornos que afectan la absorción de las grasas tal como en la obstrucción de las vías biliares. Esta deficiencia se nota porque su escasez produce disminución en el poder de coagulación de la sangre, consecuentemente el paciente tiene la tendencia al sangrado profuso en heridas cotidianas menores.

La deficiencia de vitamina K frecuentemente ocurre en infantes antes de la usual colonización de las bacterias intestinales en la luz intestinal donde son inocuas y más bien establecen relación de mutualismo con el **H. sapiens**. Las bacterias de la flora normal intestinal se nutren con los residuos y fabrican la vitamina K. (KEAN BY, MOTT KE RUSSEL AJ. 1978).

### 5.5. La simbiosis.

Existen asociaciones ecológicas todavía más estrechas y constantes entre 2 formas de vida en condiciones de seguridad de ventajas recíprocas entre la flora bacteriana para que elabore probióticos mientras vive en la luz intestinal del hombre, realizando funciones para necesidades vitales, específicamente diferentes y complementarias con su hospedero. Esta asociación se conoce como simbiosis.

Los animales herbívoros rumiantes y algunos insectos cuya alimentación esencial es la celulosa tienen en el aparato digestivo a protozoarios simbiotes.

***Ophryoscolecidae*** que viven y se multiplican en la panza o en el ciego de los rumiantes, son protozoos simbiotes.

También los insectos Isoptera (termitas) xilófagos tienen en su intestino protozoarios flagelados los cuales se alimentan degradando a la celulosa que come el insecto Isoptero. Los hospederos rumiantes e Isoptera sólo metabolizan los productos de la digestión de la celulosa degradada por los protozoarios, simbiotes (PAVLOSKY, E.- 1964).

La celulosa ingerida por los herbívoros rumiantes bajo la forma de forraje y por las termitas bajo la forma de madera - permite a los protozoarios: algunos ciliados y flagelados que viven en el aparato digestivo de sus hospederos - un ambiente anaeróbico rico en metano. En estas condiciones de anaerobiosis los hospederos rumiantes e isóptera metabolizan a la celulosa parcialmente degradada por los protozoarios intestinales que hospedan. Este es otro ejemplo de simbiosis parecido al parasitismo en cuya relación el Hospedero provee el material nutritivo y el otro miembro simbiote de la asociación es comensal.

### 6. El paisaje geográfico y la herencia

En el ***H. sapiens*** el parasitismo es consecuencia de las circunstancias que presenta el medio ambiente geográfico y de las influencias hereditarias. Los parásitos que se relacionan con los homínidos son principalmente aquellos que se presentan en común con los animales domésticos produciéndoles las zoonosis. Algunos parásitos pasan el estadio adulto en el ***H. sapiens*** vgr ***Taenia solium*** y el estadio larvario – Cysticercos - en los animales domésticos u ocasionalmente vice-versa vgr, Hidatidosis producido en el hombre por el estadio larvario y la

Echinococciasis producida por el estadio adulto *Echinococcus granulosus* en el cánido perro (*Canis familiaris*).

Los parásitos que se considera adquiridos filogenéticamente son aquellos que hospedan los animales, biológicamente próximos al *H. sapiens* como los homínidos y Antropomorfos.

Existe helmintos exclusivos del hombre como *Enterobius vermicularis*. Probablemente este nemátodo fue originalmente parásito de todos los hominidae que parasitaron al hombre primitivo *Australopithecus spp.Homo erectus* en su tiempo pre-humano. Debido a su ciclo biológico peculiar *E. vermicularis* pasa directamente desde el ano en forma de huevo larvado infectante hasta la boca. En consecuencia *E. vermicularis* tuvo poca oportunidad para adaptarse a otros hospederos homínidos. (FERREIRA, L.F. K.L., REINHARD, A. ARAUJO AND L. CAMILLO – OURA. 1997).

La mayoría de los Protozoarios parásitos del *Homo sapiens* y *homínidos* son de la misma especie o morfológicamente indistinguibles.

Los parásitos del hombre productor consumidor se desplazan en el paisaje geográfico urbano, periurbano y rural cambiando de lugar por si mismos libremente en el paisaje cultural, se les encuentra en el alimento, suelo, agua, entre los hombres vehiculizados y vectorizados por artrópodos en la población de hospederos, pues el movimiento en el paisaje geográfico, es una cualidad de todas las formas de vida. (SCHMIDT Gerald D. y Roberts' LARRY S. 2009)

En el hospedero - hombre los enteroparásitos viven desplazándose en el tracto digestivo, en el torrente circulatorio para encontrar un lugar específico del cuerpo humano. Pueden ser las víscera huecas como el tracto intestinal o la luz del aparato genito urinario. También por la vasculatura linfática, venosa y arterial van a los tejidos del corazón, sistema nervioso central (Snc) de la musculatura esquelética etc. Del mismo modo a las células como los eritrocitos, macrófagos, neuronas, etc. En tales lugares viven adheridos a las membranas, en las células, de las cuales extraen suficiente alimento; crecen y se multiplican para cumplir el ciclo evolutivo y en continuo movimiento.

Los animales superiores en la escala zoológica se desplazan ampliamente vehiculizando a multitud de parásitos, según el hábitat en donde viven. (TAUNAY, A.E.; LIMA, L.P. e COUTINHO, J.O.- 1957).

Los vertebrados terrestres incluyendo al **Homo sapiens** y animales domésticos vgr el ganado están adaptados a la carrera, o marcha usando sus extremidades. Los acuáticos se desplazan recorriendo enormes distancias, usando aletas en el mar y ríos, mientras que las aves y algunos mamíferos usan el vuelo. Las alas les permiten el mecanismo de propulsión más eficaz en el aire.

Las formas de vida acelular: virus: Priones, viroides unicelular: protozoarios, hongos bacterias y los pluricelulares helmintos también poseen capacidad de movimiento en el cuerpo de sus hospederos - vertebrados.

Los protozoarios usan organelos dinámicos llamados mionemas o pseudópodos, flagelos y cilios que son organelos, permanentes de locomoción.

Los flagelos son procesos largos y delgados semejantes a látigos capaces de producir movimiento ondulatorio o serpenteante permitiendo al flagelado vgr. **Giardia duodenalis** locomoverse, en la luz intestinal. (MODIGLIANI R. BONES C. LE CHARPENTIER Y, et al. 1985).

Los cilios v. gr. del **Balantidium coli** son pestañas vibrátiles localizadas en el ectoplasma en gran número revistiendo la superficie del cuerpo o sólo en ciertas partes. Los mionemas son fibrillas dispuestas en el citoplasma entre el ecto y endoplasma. Se dirigen longitudinal y transversalmente para permitir la locomoción por deslizamiento en el caso de **Toxoplasma gondii** y **Sarcocystis spp**, de esta manera el protozoario se desliza suavemente. (NAKAUCHI. K 1990.).

## 7. La distribución geográfica de las parasitosis

La distribución geográfica de los parásitos humanos que utilizan más de un hospedero intermediario se llama metaxénica, vgr. La difilobotriasis por **D. pacificum** en el Mar de Grau. (VALDIVIA PONCE, O 1946), (KEAN BY, MOTT KE RUSSEL AJ. 1978).

Generalmente no son cosmopolitas y frecuentemente producen zoonosis de distribución más bien restringida, pues estos parásitos exigen para su distribución la existencia de diferentes hospederos que favorezcan la transmisión desde un hospedero a otro de diferente especie vgr

*Diphyllbothrium pacificum* que requiere un *Copepodo Diaptomus* (Crustáceo), varios peces y después a un mamífero: foca, lobo de mar, hombre. (STRICKLAND G. Thomas - 1988)

La distribución de los hospederos intermediarios en la superficie terrestre es función de las regiones zoogeográficas, (SCHMIDT Gerald D. y Roberts' LARRY S. 2009) dependiente de los climas de la configuración terrestre, de las formaciones topográficas: océanos, grandes ríos, montañas y desiertos que limitan la libre dispersión de los animales hospederos.

Los parásitos que no utilizan hospederos intermediarios, son monoxenos endémicos, se valen únicamente vgr del *Homo sapiens* para su propagación en las diferentes regiones faunísticas del planeta tierra, vgr enteropatógenos: helmintos y protozoos por lo tanto son cosmopolitas pues acompañan al *Homo sapiens* en todos los lugares que habita. Vgr *Toxoplasma*, *Giardia*, *Entamoeba*, *Enterobius*, etc. (VALVERDE, m. 1957) que se diseminan aprovechando los hábitos y costumbres domésticas y estado de evolución de desarrollo, cultura y civilización del *H. sapiens*.

La distribución de las endemias varía en relación a los hábitos higiénicos, distribución de la basura, aguas servidas en la agricultura etc. *Ascaris lumbricoides* *Trichuris trichiura* son susceptibles al calor directo solar y a la falta de humedad, requieren una fase fuera del cuerpo humano para alcanzar el estadio infectante. Los *Ancylostomideos monoxénicos* del *H. sapiens* tienen en el Perú distribución limitada a las regiones selváticas y accidentalmente a los ambientes artificiales creados por la costumbre de disponer las excretas en los socavones mineros del Ande peruano.

Los huevos del ancylostomideo no tienen cascarón resistente para proteger al embrión de la temperatura tropical y de la luz solar así como de los múltiples factores de la constitución física, química y granulometría de los suelos. (DELGADO QUIROZ, A.- 1965).

#### 8. La asociación huésped-parásito.

En la asociación ecológica Huésped-parásito el hospedero sufre siempre algún daño que puede ser tan grave que le causa la muerte o tan leve que solo sufre algunos signos y síntomas leves sufribles.

La tolerancia que puede establecerse en algunos casos es la resultante de adaptaciones recíprocas, las cuales desde el punto de vista del hospedero constituye la acción del Antígeno

sobre el hospedero quien responde con la formación de anticuerpos lo cual es materia de la inmunología.

En el contacto íntimo entre los tejidos del parásito y del hospedero, el primero respira y metaboliza sustancias antigénicas que son eliminadas en el organismo del hospedero quien reacciona con respuestas humorales y celulares. En estas reacciones surgen adaptaciones fisiopatológicas complejas que se expresan con alteraciones en el hospedero y en el parásito.

Las acciones del parásito sobre el hospedero son mecánicas expoliadoras y tóxicas. El cuerpo del parásito y/o sus colonias perturban la mecánica de los órganos parasitados v.gr. **Ascaris lumbricoides** puede obstruir y obliterar la luz de segmentos y asas del intestino delgado. Un solo Ascaris puede obstruir el canal de Wirsung o el colédoco. (DESILVA NR. GUYATT HL., DA. 1997). Además del efecto obstructivo, la larva del **plathelminto Echinococcus granulosus**, hidátide ejerce compresión al desarrollarse dentro de un órgano parenquimatoso. (ALVARADO, R. 1959) Ocupa tumoralmente un lugar en las vísceras comprimiendo los tejidos vecinos, la vasculatura sanguínea y linfática originando perturbaciones funcionales graves y frecuentemente fatales.

Durante las migraciones que hacen los nemathelminthos larvarios y adultos producen trauma en los tejidos del hospedero.

Los parásitos sustraen todas las sustancias nutritivas de su hospedero. Vgr. los artrópodos vectores infectantes son hematófagos nítidos. A lumbricoides sustrae sustancias alimenticias directamente de la luz intestinal; del yeyuno íleo mientras que **E. vermicularis** del intestino grueso. Los ancylostomideos son hematófagos, picadores y chupadores de sangre en la luz intestinal. (BELDING, D.L. 1965).

Todos los enteroparásitos patógenos producen acción irritativa e inflamatoria, además de lo mencionado Strongyloides stercoralis penetra la piel para encontrar vasculatura en dirección al intestino. Las cercarías de **Fasciola hepática** penetran la mucosa intestinal y el parénquima hepático para llegar a las vías biliares. (DANIS M, J-P NOZAS AND J. CHANDENIER, 1985).

La sola presencia del parásito, representa un cuerpo extraño que despierta reacción inflamatoria eosinofílica en los tejidos del hospedero caracterizado por la presencia de granulomas con exudado y aumento de eosinofilia circulante y polimorfonucleares en los

tejidos parasitados. Frecuentemente alrededor del cuerpo extraño – larva de helminto – la reacción celular se transforma en tejido fibroso que rodea dentro con una cápsula al parásito para destruirlo. Las lesiones precoces son granulomas.

La reacción inflamatoria crónica puede originar metaplasia en las vías biliares parasitadas por el tremátode *Fasciola hepática*, tal reacción metaplásica se ha asociado con el cáncer pulmonar. En fin, la reacción inflamatoria puede ser de tipo alérgico. (TRIER JS, MOXEY PC, SCHIMMEL EM, et al. 1974),(VASQUEZ ESCURRA, Carlos .- 1955).

#### 9. Los factores del enteroparasitismo

Los factores necesarios para el éxito del parasitismo son: El parásito debe ponerse en contacto adecuado con el Hospedero

Las formas infectantes del parásito deben ser ingeridas por el hospedero.

En la ancilostomiasis el hábito de usar calzado impide el ingreso del parásito. Una vez producida la penetración, el parásito debe encontrar en cada uno de sus estadios evolutivos un hábitat adecuado que permita condiciones fisiológicas para su desarrollo.

Los parásitos intestinales deben impedir o neutralizar la acción de las enzimas digestivas del intestino del hospedero.

Es indispensable que la reacción del hospedero por la presencia del parásito no interfiera con el metabolismo normal del parásito. Estos factores son necesarios para que el parásito alcance su madurez y complete su ciclo evolutivo. (DESILVA NR, CHAN MS, BUNDY DA. 1997).

Cuando el hospedero no es el específico o adecuado el parásito no alcanza la madurez y no realiza la función de la conservación de la especie.

Al conjunto de factores que normalmente impiden o dificultan la implantación del parásito recibe el nombre de resistencia natural.

La resistencia natural a diferencia de la inmunidad no implica la existencia de procesos específicos, la conformación de anticuerpos (Ac) ni el contacto previo con el parásito.



Se da el nombre de premunición a la forma de resistencia del hospedero que depende de una permanencia del parásito vivo en su organismo sin sintomatología aparente. Es una especie de resistencia a la reinfección que ocurre mientras el parásito está en infección latente, vivo en el hospedero como sucede en la amebiasis crónica asintomática. (RAVDIN JL - 1988) La resistencia a la reinfección que ocurre en la malaria de zonas de endemoepidemia depende de por lo menos en parte de la persistencia de *Plasmodium spp.* parasitando a un hospedero adulto.

#### 10. La resistencia natural del hospedero.

Los factores que influyen la resistencia natural depende del grado de dependencia del parásito al hospedero. El *Homo sapiens* es resistente al *A. lumbricoides* del cerdo y viceversa. Las 2 subespecies de *Ascaris spp.* son semejantes morfológicamente e indistinguibles.

Los principales factores ligados al hospedero son:

a). acción del jugo gástrico. El jugo digestivo puede destruir a los huevos o larvas de los helmintos. La forma adulta de *E. granulosus* solo vive en los animales cuyo jugo intestinal no digiere al escólex de la forma larvaria. Inversamente la infección por Coccidios ocurre solamente en animales cuyo jugo digestivo produzca el desenquistamiento del coccidio.

b). La piel representa una barrera mecánica para la penetración de muchos parásitos. Las pequeñas ulceraciones microscópicas como el orificio de la picadura de los artrópodos hematófagos vectores intermediarios puede permitir la penetración del parásito vgr. *Trypanosoma cruzi* que es vectorizado por triatóminos. Los *Trypanosomas spp* no penetran en la piel sana. (STRICKLAND G. Thomas - 1988)

c). Los protozoarios parásitos pueden ser fagocitados y destruidos por: las células del sistema retículo endotelial: los monocitos de la sangre circulante, los histiocitos del tejido conjuntivo, las células reticulares del bazo y de los ganglios linfáticos, las células endoteliales de los capilares hepáticos o células de Kupffer, de los sinusoides esplénicos y de la médula ósea.

d). Existen sustancias séricas dotadas de acción letal para los parásitos microbianos que se generan por estímulos antigénicos de sustancias de los microbios con los cuales el hombre estuvo en contacto a partir del nacimiento. El suero humano es capaz de lisar in vitro a los

Trypanosomas del grupo brucei pero no a los *Trypanosomas gambiense* y *T. rhodesiense*. El *T. cruzi* no es lisado por el suero normal. (SCHMIDT Gerald D. y Roberts' LARRY S. 2009)

e). El suero de muchos hombres normales es capaz de aglutinar a formas culturales de *T. cruzi* y de *Leishmania donovani*.

En el caso de *T. cruzi* la propiedad aglutinante se debe a anticuerpos heterólogos y se les puede retirar por absorción con hematíes de carnero. (BELDING, D.L. 1965)

f). El aumento de la resistencia contra los parásitos, a medida que aumenta la edad es corriente para algunos protozoos y helmintos. El aumento de esa resistencia está ligada a factores no específicos pero relacionados a diferencias fisiológicas y anatómicas entre el Hospedero adulto y niño. La mayor susceptibilidad de los niños puede depender de su menor capacidad de responder al estímulo inmune y no formar anticuerpos neutralizantes específicos. (SCHMIDT Gerald D. y Roberts' LARRY S. 2009).

g). La dieta del hospedero influencia el desarrollo del parásito. El efecto es muy nítido en los parásitos intestinales. La dieta rica y balanceada del hombre hace que éste sufra menos la acción patogénica del parásito.

Se ha notado alteraciones negativas en el epitelio de revestimiento de los diversos órganos en hombres con dieta deficitaria. La dieta equilibrada rica en nutrientes esenciales aumenta la resistencia del hospedero y mejora el metabolismo del propio parásito. (VALVERDE, m. 1957).

h). La constitución genética del hospedero de la misma especie muestra en unos más resistencia que en los demás de un determinado parásito. Puede deberse a diferencias étnicas en cuanto a la susceptibilidad al parásito de las etnias aborígenes o de las foráneas. La inmunidad adquirida a los parásitos depende esencialmente de la producción de Ac contra los Ag del parásito o contra los productos del metabolismo que entran en contacto íntimo con la célula de la inmunidad del hospedero. (BELDING, D.L. 1965).

#### 11. La respuesta inmunitaria.

La capacidad del parásito para producir respuesta inmunitaria depende del lugar que ocupa en el interior del cuerpo del hospedero.

Los histoparasitos que habitan en la sangre o en el interior de los tejidos producen respuesta inmunitaria vigorosa. Pero los parásitos de la luz intestinal y urogenital originan respuesta inmunitaria mínima pues sus Ag son difícilmente absorbidos por el parásito pues están en la luz. Sin embargo las formas larvianas viven o pasan migrando por los tejidos del hígado y pulmón en cuyo momento la respuesta inmunitaria se hace en función a los Ag de la forma parasitaria que hace migraciones tisulares. (GONZALES, Z.C. 1960).

Las células de la inmunidad producen Ac para anular o neutralizar la invasión parasitaria lo cual representa el principal mecanismo de resistencia contra la infección. Las células fagocitarias atacan al parásito cuando penetra al cuerpo del hombre. La acción fagocitaria es más eficaz y aumenta marcadamente cuando el parásito se une a los Ac. Cuando el parásito es unicelular es tragado por los fagocitos. Otras veces se agrupan alrededor de los parásitos pluricelulares para inmovilizarlo formando granulomas en los tejidos parasitados por helmintos larvianos.

Los protozoarios humanos patógenos son englobados y destruidos por las células de la inmunidad. Los parásitos metazoarios inducen la formación de nódulos reaccionales inflamatorios que rodean al helminto alcanzado por los Ac. Los macrófagos se encargan de retirar los detritus resultantes de la mortalidad parasitaria.

La hipersensibilidad se puede encontrar durante el proceso parasitario, cuando de manera alterada el hospedero reacciona a un Ag del parásito. Los estados de hipersensibilidad son condicionados generalmente por mecanismos semejantes a los que determinan aumento en la resistencia.

Las reacciones de hipersensibilidad pueden ser producidas en dos formas que constituyen grupos. Las transmitidas pasivamente por el suero originando la anafilaxia fenómeno de Arthus y la enfermedad del suero, y las varias formas de alergia que se dividen según la sensibilidad cutánea en: alergia reagínica, cutirreacción inmediata de tipo histamínico y Prueba de Prausnitz y Küstner positiva.

En la alergia infecciosa se producen: reacciones cutáneas retardadas de tipo tuberculínico, prueba de Prausnitz y Küstner negativa. Se consigue la transmisión pasiva del estado de hipersensibilidad con la inyección de linfocitos del animal sensible.

Los fenómenos de hipersensibilidad de tipo inmediato se notan en el transcurso de las infecciones vgr en el quiste hidático.

La hidátide permite escapar hacia el hospedero Ag a través de la pared del quiste hidático. Consecuentemente, los portadores del quiste hidático enferman de alergia que se expresa por manifestaciones asmátiformes, urticaria y edema angioneurótico.

En base a esta hipersensibilidad se ha producido la prueba intradérmica de Casoni para el diagnóstico de hidatidosis.

Es posible la transmisión pasiva de esta sensibilidad por el suero que es la Prueba de Prausnitz – Küstner. Los enfermos con quiste hidático muestran pasaje brusco del contenido de la hidátide fuera de los tejidos del hospedero durante la ruptura del quiste por maniobras quirúrgicas y por punciones con fines diagnósticos. En estas condiciones se observa shock anafiláctico que puede ser fatal. Esta reacción de hipersensibilidad de tipo inmediato se utiliza para pruebas de diagnóstico. (COLES, G. C. 1985).

La intradermoreacción se ha usado para el diagnóstico de quiste hidático, para la **Schistosomiasis**, **Trichinellosis** y para la filariasis.

El síndrome de Loeffler se produce por el pasaje y migración de larvas de helmintos por el pulmón. En este síndrome se encuentran reacciones exudativas alérgicas con signos y síntomas clínicos y radiológicos. La miocarditis observada en la **Trypanosomiasis** americana es producida por el **Trypanosoma cruzi**. Este flagelado determina hipersensibilidad. En la Leishmaniasis tegumentaria la prueba intradérmica de lectura tardía es una manera de diagnosticar la **Leishmaniasis sudamericana** *Uta y Spundia*. (BELDING, D.L. 1965).

Una manifestación alérgica de carácter general en las helmintiasis tisulares es el aumento de la eosinofilia en el hemograma. La eosinofilia tisular y en el hemograma es una de las manifestaciones más características durante el periodo de migración o del desarrollo de los helmintos en el cuerpo humano.

## CAPITULO II

### HIPOTESIS Y OBJETIVOS

**HIPOTESIS:** La población humana estudiada constituida por 57,113 pacientes seleccionados durante el lapso (1984 – 2004), por su procedencia costeña, sin Seguro Social, en su mayoría obreros, campesinos, migrantes, indigentes, desocupados en busca de empleo y enfermos casualmente es parte de la PEA peruana que provenía principalmente de las zonas rurales y periurbanas de los diferentes departamento de la Cuenca del Pacifico y está formada sólo por gente adulta nacida en la Costa, principalmente masculina y proveniente de 26 provincias costeras. En esta población planteamos la existencia de los agresores que constituyen el paisaje natural de los valles de la costa peruana, donde estudiamos las enteroparasitosis

El “H2M”, a pesar de ser Hospital Nacional General atendía preferentemente a adultos de sexo masculino y por lo tanto nos fue posible recibir todos los especímenes fecales de la población de pacientes que requerían al “H2M” diagnóstico parasitológico ordenado por los médicos asistenciales del hospital.

Dicha población se distribuía entre las provincias de Tumbes y Tacna y estaba en riesgo de sufrir la agresión climática así como la de los agresores biológicos parasitarios existentes en el paisaje natural del Mar de Grau y Chala. Esta población económicamente activa, aislada en el desierto costero es predatora de los recursos naturales, sin embargo socialmente está expuesta al hambre, hacinamiento, tugurización, desastres naturales, ENSO (fenómeno del niño) y políticos estrechamente vinculados a las condiciones del trabajo en zonas tropicales para adquirir infecciones principalmente parasitarias del tracto intestinal.

La Enteroparasitosis es uno de los principales y grandes males de la población carente de saneamiento: limpieza pública y distribución de agua potable de los valles de la costa peruana que agreden principalmente a la población rural y periurbana de crecimiento espontáneo. La parasitosis de protozoarios y helmintos ocasiona carencias nutricionales que algunas veces ponen en riesgo la supervivencia de la población.

**OBJETIVO:** Conociendo la acción patogénica de cada uno de los parásitos del hombre peruano comprendemos la manera como ingresan al hospedero para cumplir su ciclo evolutivo lo cual permite la circulación del patógeno en el medio geográfico donde se encuentra la población rural y periurbana víctima del parasitismo.

El objetivo era interpretar la Problemática distribución del riesgo de adquirir la Enteroparasitosis en 26 provincias de la Región Natural del Mar de Grau y Chala en la población que era atendida casualmente en el “H2M” según tiempo, lugar y persona para encontrar los determinantes geográficos de la Enteroparasitosis, por lugar de nacimiento, la exposición ocupacional, en un tiempo prolongado de 20 años, hábito de estilo de vida y comparar los hallazgos con el grupo control que no enferma de la Enteroparasitosis que es el riesgo que estudiamos en 57,113 pacientes de nacimiento y procedencia de valles costeros. Y de esta manera plantear la posibilidad de solución mediante la acción educativa y otras herramientas efectivas para controlar estas endemias en las zonas periurbanas y rurales de la costa peruana.

### CAPITULO III

#### MATERIAL Y MÉTODOS

##### 1.- Área y población estudiada:

Durante el periodo de los años 1984 – 2004 nos ha sido posible estudiar y acumular datos de la Problemática de la prevalencia del fenómeno enteroparasitario en el hombre de 17 – 68 años de la cuenca hidrográfica del Pacífico ubicada entre las provincias de Tumbes y Tacna.

Para la realización del presente trabajo tuvimos la colaboración del personal del departamento de Patología Clínica del Hospital “Dos de Mayo” (H2M) por haber tenido el suscrito el cargo de médico jefe de la sección de Parasitología de dicho departamento.

Medimos la incidencia y prevalencia determinando el número de personas con el daño - enteroparasitosis en 20 años para establecer la existencia variable del riesgo de enfermar en el tiempo de enteroparasitosis en la Costa peruana por protozoos, helmintos y poder ayudar a planear los elementos de la solución con necesidades de higiene y salud pública.

Los especímenes fecales se colectaron en frasco Ad-Hoc de vidrio, de volumen y peso conocidos para hacer los cálculos de huevos por gramo de heces adecuados para recibir la muestra fecal y en cinta adhesiva de celofán para seguir el método de Graham, (GRAHAM, C.A.- 1941) modificado con la finalidad de investigar toda la posible fauna entérica patógena. Las 57,113 personas fueron encuestadas y examinadas clínicamente cuyos datos se escribieron en 57,113 fichas clínicas de cartulina, debidamente elaboradas para fines de la recolección de la información de modo que fueran representativas de la población residente en cada una de las 26 provincias costeras estudiadas y en el lapso Enero 1984 — Diciembre 2004. Ver ficha clínica adjunta.

Sobre esta base haciendo estimativas para tal periodo de 2 décadas se consideró que estaban apropiadas como índice natural histórica de los habitantes de la respectiva provincia.

En esta región natural Chala estudiamos en el H2M Lima – Perú, las características clínicas de los 57,113 pacientes. Registramos directamente el informe personal sobre las características estructurales de las viviendas, del suministro de agua y algunas de las condiciones sanitarias que crea el poblamiento en relación con las condiciones ecológicas que plantea el medio ambiente físico y biótico de los valles de la Chala.

Las personas examinadas fueron en número superior al número de especímenes fecales pues no se admitieron en este estudio los especímenes fecales mezclados con tierra, orina e insuficientes es decir inferiores a 50 gramos, pues la finalidad además del diagnóstico parasitológico asistencial era ver sus características macroscópicas: formadas, diarreicas, con sangre, moco del bolo fecal. Los especímenes fecales aptos para el estudio correspondieron a 57,113 personas examinadas clínicamente de los cuales 11,540 fueron de damas. El adulto más joven tenía 17 años y el mayor 68 años.

Además de las 57,113 personas que nos proporcionaron heces en frasco de vidrio, de la costa pudimos recoger material fecal perianal en cinta adhesiva de celofán cuando el médico lo solicitaba, a tales personas lo cual ocurrió en 8 467 hombres y 3 983 mujeres

## 2.- Material fecal y examen clínico:

La población de pacientes programada por los médicos asistentes del H2M para ser investigada clínica y parasitológicamente, era instruida en el modo de obtener la cantidad de 50 gr., o más, suficiente de material fecal para que el diagnóstico fuera válidamente efectivo. A cada persona examinada clínicamente se le entregó un frasco limpio herméticamente cerrado y rotulado en el Servicio de Toma de Muestras del Departamento de Patología Clínica. En la población indicada, por el médico se hizo el método de Graham modificado para aumentar la eficiencia del trabajo diagnóstico parasitológico. (Ficha)

Para investigar microscópicamente a *E. vermicularis* y *Taenia* spp. en el frotis fecal, se usaron fragmentos de cinta adhesiva de 25 mm de ancho y 70 mm de longitud adheridas a tiras de



papel bond de 150 mm de longitud que se adhería a los extremos de la cinta adhesiva y lámina de vidrio portaobjeto. Con esta maniobra se podía adherir el material fecal atrapado durante el pegado perianal. La recolección la hizo el mismo paciente o un pariente colaborador del paciente en la madrugada utilizando como mango o soporte guiador de la cinta adhesiva un instrumento de la vajilla casera: mango de cuchillo, tenedor, cuchara o una regla de 15 cm. En las orejas de papel se anotaron los datos de identificación y otros.

Para el diagnóstico de larvas y huevos del resto de fauna parasitaria intestinal de la población estudiada se siguió del Método de Sedimentación Lenta y Lavado Fecal de Rugay, E., Mattos, T y Brisola A. 1954 (RUGAI, E., MATTOS, T y BRISOLA, A.- 1954), con algunas modificaciones para facilitar y mejorar el trabajo parasitológico en el laboratorio. (AMATO NETO, V.; CAMPOS RUBENS; SANTOS FERREIRA, Claudio. 1963), (AMATO NETO, V.; CAMPOS RUBENS; SANTOS FERREIRA, 1995), (ARMAS, Autero, 1959).

Se recibió un espécimen fecal por cada persona, el cual fue estudiado dentro 1- 3 hrs de ser evacuado. Al depósito de vidrio de 300 ml de capacidad conteniendo el espécimen fecal se añadió cantidad suficiente de salina a 30°C con el fin de diluirlo con una bagueta de vidrio y ablandar el material fecal. Luego con la bagueta de vidrio se mueve la muestra fecal hasta convertirla en una suspensión. La suspensión fecal fue tamizada en colador metálico de 100 mallas x cm<sup>2</sup>.

El material retenido en el colador de malla metálica fue lavado en agua corriente hasta poder identificar helmintos y/o residuos alimenticios no digeridos.

Todo el material fecal recibido cuyo peso osciló entre 50 y 200 g fue suspendido en salina a 30°C con el objeto de concentrarlo mediante el procedimiento de sedimentación lenta espontánea que serviría para detectar formas vegetativas y quistes de protozoarios además de huevos, proglótidos y larvas de los helmintos.

El filtrado se recibe en copa de sedimentación cónica de 300 a 500 cm de volumen. Al cabo de una hora se decantó y se suspendió el sedimento una vez más en salina a 30 °C, luego de una hora de sedimentación lenta espontánea usando una pipeta se recoge según el caso del fondo cónico 6 - 8 cm del sedimento. Un centímetro del sedimento se usó para colorearlo con la

técnica de acidoalcohol resistencia de Kinyoun. Otro centímetro cubierto por una lamínula se coloca sobre lámina portaobjeto para el examen microscópico inmediato para poder hallar protozoarios, quistes, larvas de ***Ancylostoma* y/o *Strongyloides***. Los 5 – 7 cm restantes del sedimento lavado dos veces se utilizaba para guardarlo y archivarlo y luego utilizarlo en la docencia universitaria.

## FICHA PARASITOLÓGICA

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cemento	Madera	Estera	Calamina	Tierra	Cemento	Pozo	Caño	Rio	Fosa	Corral, letrina	Desagüe	Campo abierto	Chacra	Campo	Ciudad
						HERVIDA <input type="checkbox"/>									
ESTRUCTURA				PISO		PARA BEBER			DISPOSICIÓN			Domicilio			
HIGIENE DE LA VIVIENDA						AGUA			EXCRETAS			Urbano <input type="checkbox"/>			
Rural				Urbano								Periurbano <input type="checkbox"/>			
FICHA CLÍNICA N° <input type="checkbox"/>												Eruptivas <input type="checkbox"/>			
<b>Enteroparasitosis "H2M" 1984-2004 Dpto. Patología Clínica</b> Nombre:.....Edad:.....Sexo: M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> Distrito.....Tiempo de residencia..... Localidad.....Procedencia..... Fecha del examen parasitológico...../...../.....Heces.....Sangre.....Otros..... Resultado..... Piel y mucosas: muy pálida <input type="checkbox"/> pálida <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> Fecha:...../...../.....												0 - 4		Eruptivas <input type="checkbox"/> Paperas <input type="checkbox"/> Sarampión <input type="checkbox"/> Hepatitis <input type="checkbox"/> Gusanos <input type="checkbox"/> Diarrea <input type="checkbox"/> Otras <input type="checkbox"/>	
												5 - 9			
												10 - 19			
												20 - 29			
												30 - 39			
												40 - 49			
												50 - 59			
												60 - 69			
												70 - 79			
												80 - 89			
ANIMALES EN LA VIVIENDA															
INSECTOS						ROEDORES			DOMÉSTICOS						
Coleópteros	Moscas	Zancudos	Cucarachas	Pulgas	Chinchas	Ratas	Ratón	Cuy	Perro	Gato	Gallina	Cerdo	Cabras	Patos	Caballo
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

HIGIENE PERSONAL		PARÁSITOS	
N° de Habitaciones..... N° de personas..... Adultos.....Niños.....Hombres.....Mujeres.....		<i>A. lumbricoides</i> <input type="checkbox"/> <i>B. hominis</i> <input type="checkbox"/> <i>B. coli</i> <input type="checkbox"/> <i>C. parvum</i> <input type="checkbox"/> <i>D. pacificum</i> <input type="checkbox"/> <i>E. histolytica</i> <input type="checkbox"/> <i>E. vermicularis</i> <input type="checkbox"/>	<i>F. hepática</i> <input type="checkbox"/> <i>G. duodenalis</i> <input type="checkbox"/> <i>H. nana</i> <input type="checkbox"/> <i>C. belli</i> <input type="checkbox"/> <i>S. stercoralis</i> <input type="checkbox"/> <i>Taenia spp</i> <input type="checkbox"/> <i>T. trichiura</i> <input type="checkbox"/>
ALIMENTACIÓN			
Consume carne.....por día.....Semana.....Quincena..... leche.....frijol.....papa.....Otros.....fruta.....			
OBSERVACIONES CLÍNICAS		OTROS:	
Leishmaniosis..... Tripanosoma..... Nematodos..... Céstodos..... Otros parásitos.....		..... ..... ..... ..... .....	

El líquido fijador consistía en 5cm de solución MIF (Mertiolato- iodo - formol) para seguir el método de Sapero Lowles 1953. También se utilizó la solución madre MFG (Mertiolato - formalina – glicerina).

El iodo se utilizó como lugol. La mezcla se realiza en frasquitos de 20 cm<sup>3</sup> en el momento de la fijación del sedimento fecal con el objeto de preservarlo para ser estudiado razonablemente y con mayor facilidad en fecha posterior. (COUTINHO, J.O.- 1956).

En el Laboratorio de Parasitología del Departamento de Patología Clínica H2M, durante el curso 1984 – 2004 este material concentrado, fijado y coloreado fue revisado por nosotros en colaboración de los técnicos Leoncio Navarro y Soledad Castillo trabajadores del servicio de parasitología. El espécimen que resultó negativo en el examen parasitológico fue nuevamente sometido a la técnica de sedimentación lenta espontanea de esta manera al universo de muestras fecales de 57,113 especímenes se les examino reiteradamente con dos laminas de frotis fecal sedimentado y otros frotises coloreados.

En 57,113 pacientes estudiados durante el lapso de 1984 – 2004 en el H2M, provenientes de 26 provincias de la Cuenca del Océano Pacífico desde Tumbes a Tacna se ha cuantificado la problemática de la dinámica epidemiológica del fenómeno parasitario por 14 geoparásitos: 8 Helmintos y 6 Protozoarios en función de los factores de las condiciones sanitarias, ecológicas y geográficas de la costa del Perú. Cuantificando los hallazgos parasitológicos y de la geografía humana con las técnicas de la investigación estadística. Este estudio nos permite ofrecer los siguientes resultados.

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS

#### 1. Condiciones sanitarias de la zona rural y periurbana de la costa.

##### 1.1. La higiene de la vivienda

##### a) Zona rural y periurbana

De modo general en base al estudio de las 57,113 fichas clínicas de igual número de pacientes atendidos procedentes de la Costa resultaron ser nacidos en 26 provincias costeras, que señalaron vivir en domicilio categorizados como: anexos, caseríos, fundo, parcela, distrito y provincia. Constituyen una población de 115,007 personas emparentadas con niños de 0 – 13 años y adulto de 14 años y más, cuya vivienda rural está construida predominantemente con material del lugar como: esteras de caña, o barro para hacer paredes, troncos de árboles, madera labrada, ramas de árboles y también en menor escala, material de construcción fabricado en la capital del distrito, provincia y metrópoli capitalina como: fierro de construcción, ladrillo, láminas de madera, calamina, eternit, cartón cementado, láminas de plástico, usando carpintería metálica de fierro y aluminio, sanitarios, etc. Cuadro N°1.

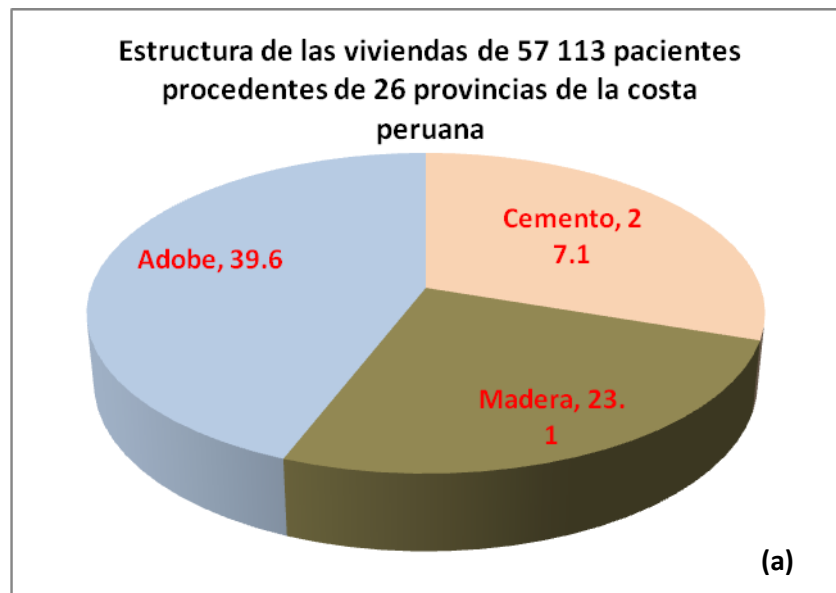
En las zonas rurales los troncos de árboles se afirman en el suelo de tal modo que reciban soporte a vigas de troncos de madera para que resistan el peso del techo, el cual según las posibilidades económicas del poblador es hecho con calamina, eternit, tejas, ramas y paja.

La estructura de la vivienda esta hecha de cemento en el 27.1% de madera en el 23.1% y de adobe en el 39.6%. Fig. N°1.

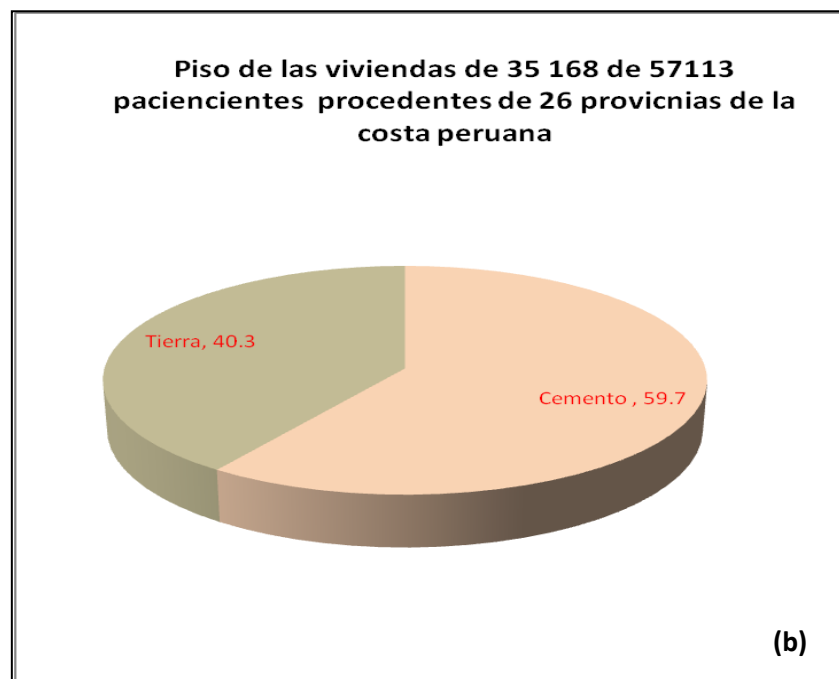
El piso de la mayoría de las casas de los pacientes estudiados, es de tierra en el 36.8%, de cemento en el 27.1%; de madera en el 24.8%.

La vivienda de las zonas rurales presenta condiciones higiénicas deficientes, dentro de ellas se encuentra corrales para gallinas, patos y establos para cerdos, junto con los niños, depositan las excretas en el suelo de tierra.

A pesar de la escasa densidad de población en la zona rural y en las zonas periurbanas en algunas casas se advierte promiscuidad y hacinamiento.



**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011



**Fig. 1**

**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

CUADRO N°1

Población de pacientes y parientes procedentes de 26 provincias de la costa peruana 1984 - 2004 según dormitorio y estructura de la vivienda.

POBLACIÓN							VIVIENDA													
Provincias	Pacientes	Parientes				TOTAL POBL.	CAMA		DORMITORIO		Estructura						Piso			
		Niños 0 - 13 años		Adultos 14 años y más							Cemento		Madera		Adobe		Cemento		Tierra	
		F	M	F	M		N°	Tasa	N°	Tasa	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
1. Tumbes	1565	29	37	102	127	1860	1386	1.3	1402	1.3	196	12.5	206	13.2	890	56.9	160	10.2	901	57.6
2. Zarumilla	1624	59	71	219	192	2165	1742	1.2	1206	1.8	184	11.3	196	12.1	918	56.5	360	22.2	706	43.5
3. Zorritos	1592	71	49	301	204	2217	1306	1.7	1170	1.9	191	12.0	204	12.8	902	56.7	401	25.2	803	50.4
4. Piura	3140	509	301	408	309	4667	1640	2.8	1180	4.0	260	8.3	306	9.7	886	28.2	600	19.1	703	22.4
5. Sullana	3103	519	436	380	401	4839	1803	2.7	1240	3.9	360	11.6	510	16.4	803	25.9	701	22.6	904	29.1
6. Talara	1864	613	801	530	609	4417	1906	2.3	1830	2.4	420	22.5	640	34.3	903	48.4	640	34.3	903	48.4
7. Paíta	1931	91	53	206	199	2480	1203	2.1	1190	2.1	410	21.2	508	26.3	860	44.5	444	23.0	901	46.7
8. Lambayeque	1596	701	674	496	508	3975	1830	2.2	1160	3.4	511	32.0	496	31.1	908	56.9	362	22.7	904	56.6
9. Chiclayo	1890	690	706	401	509	4196	1801	2.3	1252	3.4	281	14.9	390	20.6	769	40.7	560	29.6	880	46.6
10. Trujillo	1867	590	790	509	703	4459	1604	2.8	1781	2.5	520	27.9	702	37.6	803	43.0	681	36.5	806	43.2
11. Pacasmayo	1705	101	63	219	201	2289	1530	1.5	1836	1.2	510	29.9	408	23.9	833	48.9	309	18.1	903	53.0
12. Santa	1763	580	71	229	517	3160	1640	1.9	1306	2.4	206	11.7	306	17.4	704	39.9	580	32.9	906	51.4
13. Casma	3442	619	513	340	412	5326	1906	2.8	1531	3.5	340	9.9	601	17.5	741	21.5	691	20.1	960	27.9
14. Huamey	1760	803	691	503	511	4268	1906	2.2	1230	3.5	611	34.7	390	22.2	903	51.3	402	22.8	705	40.1
15. Lima	9217	8430	2602	1506	1306	23061	5304	4.3	4120	5.6	2160	23.4	1940	21.0	902	9.8	1230	13.3	1240	13.5
16. Callao	5616	6360	2120	1120	1403	16619	4120	4.0	3994	4.2	3140	55.9	1630	29.0	908	16.2	1490	26.5	1360	24.2
17. Huaura	1449	690	586	541	603	3869	1620	2.4	1820	2.1	611	42.2	594	41.0	766	52.9	580	40.0	309	21.3
18. Cañete	1565	201	102	360	190	2418	1641	1.5	1986	1.2	740	47.3	410	26.2	740	47.3	406	25.9	403	25.8
19. Ica	1969	101	94	301	281	2746	1409	1.9	1240	2.2	510	25.9	410	20.8	960	48.8	531	27.0	809	41.1
20. Pisco	1211	39	87	418	303	2058	1901	1.1	1536	1.3	410	33.9	201	16.6	903	74.6	402	33.2	601	49.6
21. Chincha	1304	49	87	418	303	2161	1901	1.1	1536	1.4	580	44.5	306	23.5	901	69.1	501	38.4	702	53.8
22. Islay	1694	804	706	591	613	4408	1580	2.8	1541	2.9	701	41.4	591	34.9	1010	59.6	420	24.8	910	53.7
23. Camaná	1061	51	102	491	260	1965	1740	1.1	1196	1.6	510	48.1	306	28.8	1008	95.0	560	52.8	703	66.3
24. Ilo	980	29	81	416	190	1696	1306	1.3	446	3.8	390	39.8	260	26.5	911	93.0	403	41.1	708	72.2
25. Tacna	996	31	91	398	202	1718	1205	1.4	502	3.4	296	29.7	360	36.1	920	92.4	301	30.2	662	66.5
26. Tarata	1209	41	101	318	301	1970	1401	1.4	1196	1.6	409	33.8	303	25.1	863	71.4	460	38.0	701	58.0
TOTALES	57113	22801	12015	11721	11357	115007	48331	2.4	40427	2.8	15457	27.1	13174	23.1	22615	39.6	14175	24.8	20993	36.8

Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

CUADRO N° 2

Población de pacientes de 26 provincias de la costa peruana 1984 - 2004 según aprovisionamiento de agua para la bebida y disposición de excretas.

Provincia	Pacientes			Agua para la bebida								Disposición de excretas					
	N°	Examinados		cañería				pozo				Sanitario		Fosa		Camp. Abierto	
		N° negativo	N° positivos														
				N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Tumbes	1565	1044	521	294	18.8	291	18.6	980	62.6	126	8.1	420	26.8	390	24.9	755	48.2
Zarumilla	1624	1133	491	536	33.0	189	11.6	899	55.4	111	6.8	349	21.5	410	25.2	865	53.3
Zorritos	1592	1022	570	240	15.1	760	47.7	592	37.2	119	7.5	440	27.6	180	11.3	972	61.1
Piura	3140	2179	961	980	31.2	852	27.1	1308	41.7	303	9.6	680	21.7	490	15.6	1970	62.7
Sullana	3103	2488	615	1820	58.7	1041	33.5	242	7.8	402	13.0	995	32.1	596	19.2	1512	48.7
Talara	1864	1241	623	761	40.8	912	48.9	191	10.2	213	11.4	832	44.6	611	32.8	421	22.6
Paíta	1931	1207	724	686	35.5	811	42.0	434	22.5	412	21.3	681	35.3	396	20.5	854	44.2
Lambayeque	1596	880	716	940	58.9	369	23.1	287	18.0	312	19.5	960	60.2	401	25.1	235	14.7
Chiclayo	1890	1739	151	987	52.2	319	16.9	584	30.9	412	21.8	854	45.2	607	32.1	429	22.7
Trujillo	1867	1246	621	996	53.3	421	22.5	450	24.1	680	36.4	851	45.6	508	27.2	508	27.2
Pacasmayo	1705	1124	581	640	37.5	902	52.9	163	9.6	361	21.2	720	42.2	612	35.9	373	21.9
Santa	1763	1264	499	960	54.5	359	20.4	444	25.2	527	29.9	986	55.9	613	34.8	164	9.3
Casma	3442	2532	910	986	28.6	980	28.5	1476	42.9	634	18.4	901	26.2	231	6.7	2310	67.1
Huamey	1760	1139	621	967	54.9	508	28.9	285	16.2	761	43.2	807	45.9	596	33.9	357	20.3
Lima	9217	6614	2603	6480	70.3	2236	24.3	501	5.4	3640	39.5	6685	72.5	1580	17.1	952	10.3
Callao	5616	4594	1022	3830	68.2	1091	19.4	695	12.4	4636	82.5	2965	52.8	1691	30.1	960	17.1
Huaura	1449	930	519	1220	84.2	104	7.2	125	8.6	948	65.4	406	28.0	697	48.1	346	23.9
Cañete	1565	1074	491	1200	76.7	189	12.1	176	11.2	761	48.6	604	38.6	201	12.8	760	48.6
Ica	1969	1058	911	1300	66.0	320	16.3	349	17.7	410	20.8	768	39.0	617	31.3	584	29.7
Pisco	1211	702	509	930	76.8	103	8.5	178	14.7	280	23.1	268	22.1	436	36.0	507	41.9
Chincha	1304	893	411	861	66.0	301	23.1	142	10.9	426	32.7	749	57.4	304	23.3	251	19.2
Islay	1694	1278	416	903	53.3	541	31.9	250	14.8	630	37.2	446	26.3	613	36.2	635	37.5
Camaná	1061	740	321	709	66.8	194	18.3	158	14.9	320	30.2	689	64.9	196	18.5	176	16.6
Ilo	980	659	321	509	51.9	296	30.2	175	17.9	126	12.9	349	35.6	286	29.2	345	35.2
Tacna	996	596	400	630	63.3	189	19.0	177	17.8	451	45.3	220	22.1	346	34.7	430	43.2
Tarata	1209	803	406	820	67.8	201	16.6	188	15.6	414	34.2	686	56.7	303	25.1	220	18.2
<b>TOTAL</b>	<b>57113</b>	<b>40179</b>	<b>16934</b>	<b>31185</b>	<b>54.6</b>	<b>14479</b>	<b>25.4</b>	<b>11449</b>	<b>20.0</b>	<b>18415</b>	<b>32.2</b>	<b>25311</b>	<b>44.3</b>	<b>13911</b>	<b>24.4</b>	<b>17891</b>	<b>31.3</b>

Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011



De modo general en las zonas rurales y periurbanas cada dormitorio tiene 2.8 camas y en cada cama duermen 2.4 personas.

Cada familia se compone en media de 7 a 8 personas que comparten para todos los menesteres domésticos 1 a 2 habitaciones-dormitorio. La cama es muy rústica. Suele estar construida de una armazón de palos que conforma una tarima sólida sobre la que se coloca un gran colchón y frazadas de algodón. Cada cuarto dormitorio da cabida en media a 3 camas y cada cama sirve para 3 personas de la familia. (Cuadro Nº1).

La vivienda de los sectores periurbanos es tan precaria y peor construida, que las rurales pues son frágiles y hechas con cartones, plásticos, retazos de madera, ramas de árboles, calamina, de plástico, expuestas a las visitas de zancudos, moscas, cucarachas, arácnidos y otros artrópodos así como de roedores. Generalmente crían cerdos, carneros, cabras, perros y gatos, dentro del domicilio y/o peridomicilio.

#### Zona urbana

La vivienda de las capitales de distrito y provincia y de otros escasos sectores poblados está fabricada con material de construcción noble, madera labrada con técnicas arquitecturales adecuadas al clima del lugar. Se advierte el empleo de material moderno en los establecimientos comerciales de finanzas, bancos y de la Administración pública.

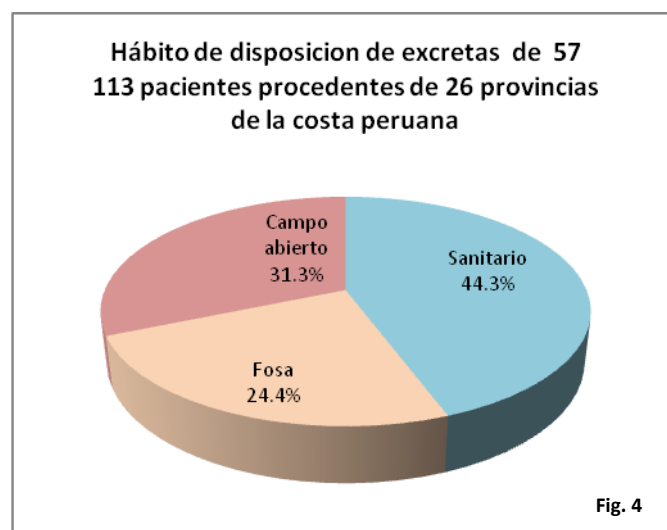
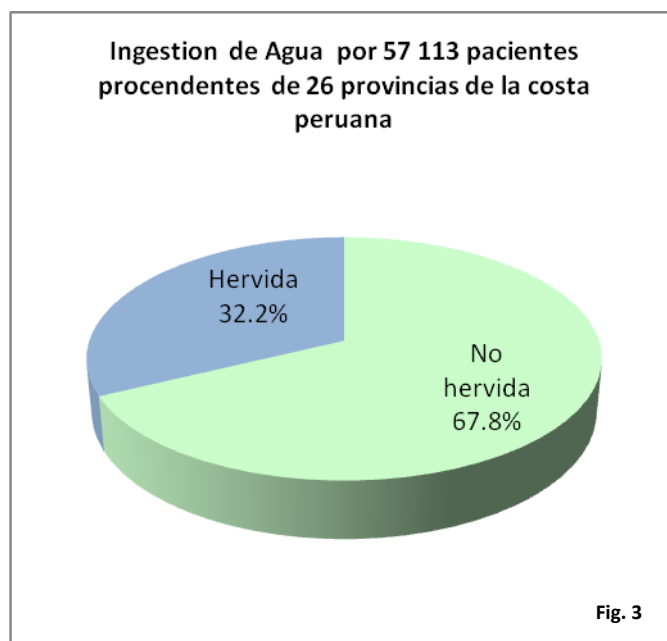
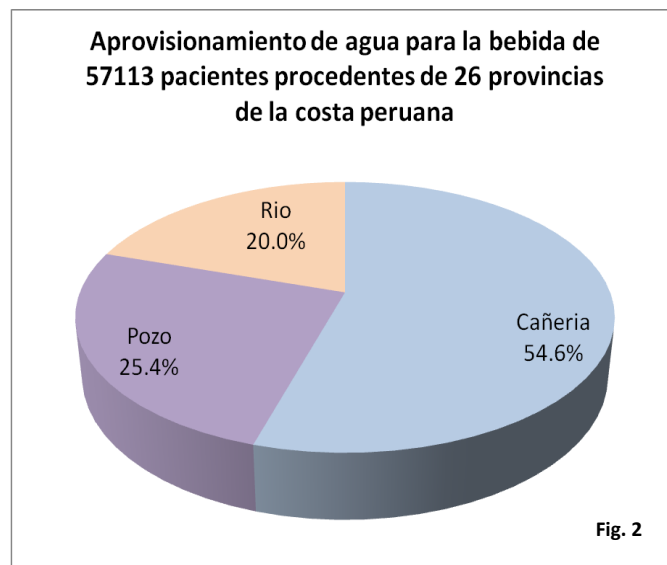
### 1.2. La higiene pública.

En los caseríos y poblados dispersos de la Provincia considerada no existe agua potable. El agua para el uso doméstico proviene de las orillas de las acequias de los ríos, de la cuenca hidrográfica del Océano Pacífico. Las comunidades humanas se aprovisionan de agua para la bebida directamente de un manantial o del río en el 20% de los casos. Cuadro Nº2

Algunos sectores poblados han fabricado pozos, algunos funcionan con bomba mecánica y/o eléctrica. En este caso están protegidos adecuadamente contra la polución o eutroficación del agua para uso doméstico. Se considera que la población encuestada en el momento de realizar la historia clínica, relató que usan agua de pozo cerrado y que el pozo tiene una profundidad de 8 mts longitudinales adecuadamente revestida y protegida con cemento y/o material noble

contra la contaminación. Con este criterio el 25.4% se acondicionan y abastecen de agua para preparar las comidas en casa.

El agua para la bebida y uso doméstico viene por cañería en el 54.6%. Fig.Nº2.



El agua para la bebida es hervida en el 32.2%. Cuadro N°2 y Fig.N°4.

La mayoría de los pobladores de las zonas rurales de la costa peruana carecen de alcantarillado público. La disposición de excretas se hace corrientemente a campo abierto en el 31.3%, tanto en las chacras como en el peri-domicilio, o en los corrales junto con los animales domésticos que crían para carne. En fosa no protegida o deficientemente protegida en el 24.4%. Muy pocas de estas casas tienen este servicio de alcantarillado a fosas sépticas en las zonas rurales y periurbanas.

Solo el 44.3% tiene servicio de agua y alcantarillado en la ciudad capital distrital y provincial. Fig. N°3

Generalmente el servicio público de eliminación de excretas no existe, en la zona rural y periurbana. Los niños y adultos echan sus deyecciones en lugares que llaman letrinas y corrales. Normalmente relatan los encuestados que la gente hace basurales en los patios de las casas donde existen roedores, aves y artrópodos que se encargan de transformarlos.

En las zonas periurbanas y francamente rurales, los alimentos se exponen para la venta durante las ferias sobre el suelo de tierra expuestos a la contaminación por los artrópodos domésticos y el polvo.

Existen viviendas en las ciudades capitalinas costeñas de nivel económico alto, que posee todas las comodidades con aparatos sanitarios conectados a tuberías y algunos con sanitarios pero conectados a fosas sépticas o que desembocan al río o a canaletas abiertas en la vía pública. El servicio de alcantarillado es normal en la capital de la mayoría de distritos y siempre en las capitales de provincia.

### 1.3. La higiene individual

La higiene personal de modo general es buena, en los 57,113 pacientes encuestados.

El encuestado en el Hospital relató que se obliga a asearse por el calor y sudoración que produce el trabajo rudo. Recurren al agua del pozo, acequia y río hasta 2 veces por día. Para asearse, usan jabón para el aseo personal y detergente para el lavado de la vestimenta.

Usualmente caminan en el trabajo usando ojotas o sandalias fabricadas con trozos de jebe de llanta e hilo en el 50.7%. Cuadro N° 3.

El 49.3% usan zapatos y zapatillas para caminar en el pueblo y ciudad. La mayoría de niños de las zonas rurales y periurbanas usualmente caminan descalzos.

La ración alimenticia de la mayoría de los 57,113 pacientes encuestados en el H2M 1984-2004 es deficitaria, ingerían la carne que podrían comprar entre las de res, cerdo, ave, cuy, chalona y pescado, una vez por semana en el 41.5% y quincenal en el 23.6%. Fig. N°7.

Los adultos no prefieren leche en el desayuno, pero lo hacen en forma esporádica en el 54.2%, la administran una vez al día a los niños menores, en el 45.8%. Fig. N°9.

Practican regularmente lactancia materna, hasta los 2 o 3 años. Consumen fruta diariamente en el 34.9% y esporádicamente en el 65.1%. Fig. N°8.

El examen ectoscópico semiológico reveló palidez de piel y mucosas en el 17%. En el 35.7% en el examen general presentó normalidad en la coloración de piel, mucosa y muy pálida, francamente anémica en el 47%. Fig. N°5.

La dentadura casi siempre reveló mal estado de conservación e higiene con ausencia de más de 4 piezas dentales y otras con caries.

Raramente se cepillan los dientes. Los pacientes en su alimentación diaria usan yuca, papas, camote, zapallo, plátano, arroz, frejoles, y otros productos que se cultivan en el lugar. Es costumbre que los campesinos de las zonas rurales de la costa vendan los productos de sus chacras, establos y corrales a comerciantes. Los huevos y aves de corral así como los cuyes, chanchos y cabritos los usan como caja chica para la autosubsistencia en alimentación o los venden y cambian para poder comprar: cerveza, cañazo, fideos, detergentes, combustible, pilas eléctricas y vestido.

No conocen el valor nutritivo de los alimentos. La crianza de animales domésticos para carne es generalizada pero insuficiente y primitiva. Los más pobres y poco ilustrados sacian el hambre casi exclusivamente con carbohidratos: zapallos, chiclayos, papas, camote, yuca,

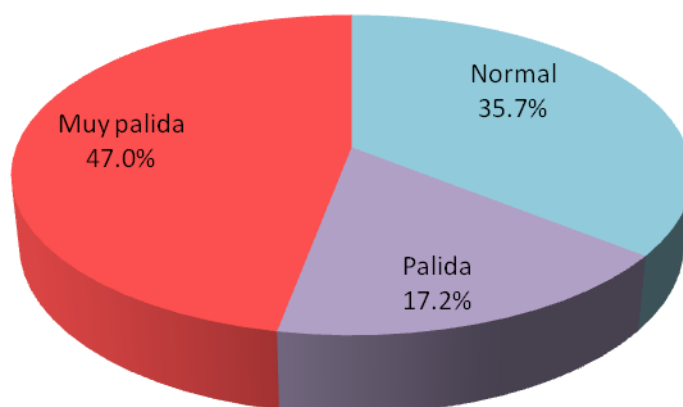
CUADRO N° 3

Población de pacientes procedentes de 26 provincias de la costa peruana 1984 - 2004 según color de piel y mucosas, alimentación y uso del calzado.

Provincia	N° de examinados	Color de piel y mucosas						Alimentación										Uso de calzado					
		Normal N° %		Pálida N° %		Muy pálida N° %		Carne				Leche				Fruta				ojotas N %		zapatos N° %	
								Semanal N° %		Quincenal N° %		Diaria N° %		Esporádica N° %		Diaria N° %		Esporádica N° %					
Tumbes	1565	150	9.6	630	40.3	785	50.2	813	51.9	752	48.1	822	52.5	743	47.5	513	32.8	1052	67.2	584	37.3	981	62.7
Zarumilla	1624	265	16.3	540	33.3	819	50.4	712	43.8	912	56.2	635	39.1	989	60.9	420	25.9	1204	74.1	678	41.7	946	58.3
Zorritos	1592	240	15.1	780	49.0	572	35.9	690	43.3	902	56.7	713	44.8	879	55.2	512	32.2	1080	67.8	877	55.1	715	44.9
Piura	3140	545	17.4	1230	39.2	1365	43.5	1380	43.9	1760	56.1	1002	31.9	2138	68.1	780	24.8	2360	75.2	526	16.8	2614	83.2
Sullana	3103	174	5.6	1640	52.9	1289	41.5	2120	68.3	983	31.7	1340	43.2	1763	56.8	935	30.1	2168	69.9	188	6.1	2915	93.9
Talara	1864	632	33.9	112	6.0	1120	60.1	907	48.7	957	51.3	813	43.6	1051	56.4	636	34.1	1228	65.9	634	34.0	1230	66.0
Paíta	1931	1005	52.0	96	5.0	830	43.0	308	16.0	1623	84.0	1003	51.9	928	48.1	786	40.7	1145	59.3	291	15.1	1640	84.9
Lambayeque	1596	288	18.0	198	12.4	1110	69.5	709	44.4	887	55.6	715	44.8	881	55.2	611	38.3	985	61.7	480	30.1	1116	69.9
Chiclayo	1890	304	16.1	306	16.2	1280	67.7	1704	90.2	186	9.8	966	51.1	924	48.9	590	31.2	1300	68.8	675	35.7	1215	64.3
Trujillo	1867	825	44.2	102	5.5	940	50.3	937	50.2	930	49.8	761	40.8	1106	59.2	695	37.2	1172	62.8	555	29.7	1312	70.3
Pacasmayo	1705	863	50.6	206	12.1	636	37.3	810	47.5	895	52.5	588	34.5	1117	65.5	645	37.8	1060	62.2	591	34.7	1114	65.3
Santa	1763	759	43.1	103	5.8	901	51.1	1380	78.3	383	21.7	726	41.2	1037	58.8	731	41.5	1032	58.5	528	29.9	1235	70.1
Casma	3442	692	20.1	630	18.3	2120	61.6	1310	38.1	2132	61.9	1786	51.9	1656	48.1	1840	53.5	1602	46.5	2029	58.9	1413	41.1
Huamey	1760	724	41.1	196	11.1	840	47.7	1240	70.5	520	29.5	840	47.7	920	52.3	620	35.2	1140	64.8	1492	84.8	268	15.2
Lima	9217	5963	64.7	94	1.0	3160	34.3	5131	55.7	4086	44.3	3160	34.3	6057	65.7	1820	19.7	7397	80.3	7916	85.9	1301	14.1
Callao	5616	2272	40.5	164	2.9	3180	56.6	3120	55.6	2496	44.4	2903	51.7	2713	48.3	1960	34.9	3656	65.1	4985	88.8	631	11.2
Huaura	1449	119	8.2	344	23.7	986	68.0	840	58.0	609	42.0	790	54.5	659	45.5	855	59.0	594	41.0	1030	71.1	419	28.9
Cañete	1565	1306	83.5	96	6.1	163	10.4	612	39.1	953	60.9	893	57.1	672	42.9	631	40.3	934	59.7	362	23.1	1203	76.9
Ica	1969	1029	52.3	36	1.8	904	45.9	546	27.7	1423	72.3	1004	51.0	965	49.0	746	37.9	1223	62.1	765	38.9	1204	61.1
Pisco	1211	270	22.3	111	9.2	830	68.5	601	49.6	610	50.4	826	68.2	385	31.8	613	50.6	598	49.4	1052	86.9	159	13.1
Chincha	1304	24	1.8	960	73.6	320	24.5	1002	76.8	302	23.2	715	54.8	589	45.2	596	45.7	708	54.3	202	15.5	1102	84.5
Islay	1694	665	39.3	399	23.6	630	37.2	810	47.8	884	52.2	861	50.8	833	49.2	546	32.2	1148	67.8	698	41.2	996	58.8
Cumaná	1061	245	23.1	307	28.9	509	48.0	509	48.0	552	52.0	599	56.5	462	43.5	503	47.4	558	52.6	197	18.6	864	81.4
Ilo	980	298	30.4	220	22.4	462	47.1	410	41.8	570	58.2	421	43.0	559	57.0	361	36.8	619	63.2	560	57.1	420	42.9
Tacna	996	423	42.5	264	26.5	309	31.0	581	58.3	415	41.7	560	56.2	436	43.8	490	49.2	506	50.8	636	63.9	360	36.1
Tarata	1209	335	27.7	64	5.3	810	67.0	708	58.6	501	41.4	695	57.5	514	42.5	517	42.8	692	57.2	413	34.2	796	65.8
TOTALES	57113	20415	35.7	9828	17.2	26870	47.0	29890	52.3	27223	47.7	26137	45.8	30976	54.2	19952	34.9	37161	65.1	28944	50.7	28169	49.3

Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

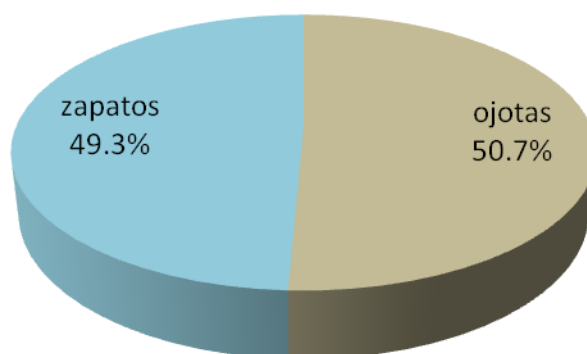
**Signos de anemia en piel y mucosas de 57 113 pacientes procedentes de 26 provincias de la costa peruana**



**Fig. 5**

**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

**Hábitos de protección de los pies de 57 113 pacientes procedentes de 26 provincias de la costa peruana**



**Fig. 6**

**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

**Habito de consumo de carne de 57 113 procedentes de 26 provincias de la costa peruana**

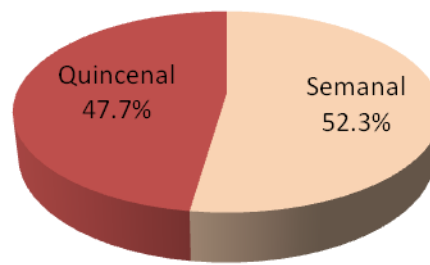


Fig. 7

**Hábito de consumo de fruta de 57 113 procedentes de 26 provincias de la costa peruana**

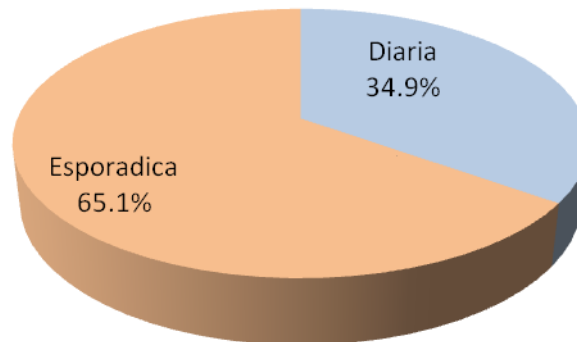


Fig. 8

**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

**Alimentacion láctea de 57 113 pacientes procedentes de 26 provincias de la costa peruana**

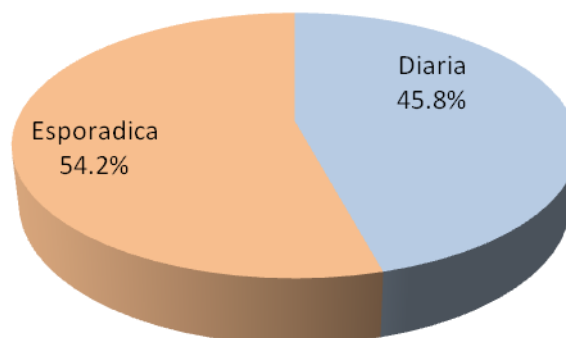


Fig. 9

**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

fideos, arroz, alimento que en el momento y lugar son asequibles a su poder monetario adquisitivo.

Afortunadamente consumen diariamente fruta en el 34% y esporádicamente en el 65%. Fig. N° 8.

En la zona urbana donde está presente el comercio e industria y las oficinas de la administración de servicios públicos estatales y privados de la ciudad capital, la higiene es satisfactoria.

## 2. Condiciones ecológicas.

### 2.1 . Medio ambiente físico.

Prima la influencia de la corriente marina fría peruana que atempera las aguas tropicales del mar a 18°C - 19°C lo cual hace que el clima costero sea templado, húmedo y con alta nubosidad. Este fenómeno que produce la Corriente Marina Peruana hace que las masas de aire del Pacífico se enfríen y formen nubes estratificadas que solo originan lloviznas invernales. El resultado final hace que la chala sea árida. Solo los ríos extrazonales - pues se originan en el ande - drenan a este desierto en un afán de llevar vida tratando muchas veces inútilmente hasta llegar al mar originando por lo tanto los valles donde floreció la cultura aborígen peruana.

Las precipitaciones, la humedad y topografía, son casi uniformes pues algo elevada es la temperatura durante el verano. El desierto está desprovisto de vegetación la cual existe solo en el valle. En el desierto de Sechura (Piura) se encuentra la depresión cerrada de Bayovar, con una cota de 37 m por debajo del nivel medio del mar. En años con elevada precipitación por El Niño-Southern Oscillation Enso, por sus siglas en inglés, conocido como el Fenómeno del Niño que ocurrió vgr. en 1925, 1983, etc. Esta y otras depresiones del desierto del norte costero se llenan de agua formando lagunas que luego de un tiempo desaparecen por evaporación e infiltraciones durante los años secos.



## 2.2. Medio ambiente biótico.

La antropurgia (actividad del hombre) ha sido continuada en el pasado aborigen de hace 11 milenios por la elevada fertilidad de las tierras de los valles costeros y actualmente por las facilidades, que ofrece la carretera Panamericana que permite transitar por la cuenca del valle costero para observar el cultivo del algodón, calabaza, ají, frejoles, paca, guayabo etc. que hizo el peruano aborigen del ayer. Desde 1832 la antropurgia del amerindio, africano y otros inmigrantes utilizan los terrenos cultivables de la Chala para la agroindustria y pecuaria con vegetales importados y autóctonos como el azúcar, la vid, hortalizas, espárragos, frutales, algodón y animales domésticos: bovinos, porcinos y aves de corral.

Las protozoosis y helmintiasis han sido endémicas, desde la pre-historia en el habitante costero. (FERREIRA, L.F. K.L., REINHARD, A. ARAUJO AND L. CAMILLO – OURA. 1997). Las plantas cultivadas así como los animales domésticos pueden padecer enfermedades infecciosas. Los ríos tienen poco caudal y hasta se secan algunos meses, pocos permiten la proliferación de crustáceos y tienen pocos peces.

El poblamiento actual se está produciendo por el desplazamiento de la gente en busca de trabajo y/o de tierra en las nuevas irrigaciones del desierto costero.

La costa 2011 es la región natural peruana de mayor importancia económica. Su fortaleza depende fundamentalmente del comercio, industria y de instituciones estatales. El comercio de la caña de azúcar, del algodón y de otros comoditis son transportados por la carretera panamericana, lo cual permite los servicios de salud pública, educación, agricultura, transportes comunicaciones y otros.

La agricultura, la industria, del arroz, algodón, caña de azúcar, espárragos, vid y otros frutales están bien desarrollados.

La temperatura tropical, humedad de los valles, la sombra de la flora arbórea, la materia orgánica en constante interacción con la granulometría de la tierra de aluviones fue en cierto sentido el reto que enfrentaron los pueblos aborígenes para producir la base de las culturas; Chavín, Mochica - Chimú, Nazca, Paracas, Wari y de otras culturas ancestrales. Las costumbres y la laboriosidad de las comunidades humanas actuales, está cambiando el paisaje cultural

costeño y los restos arqueológicos se están acondicionando para reconstruir el pasado remoto con museos de sitio atractivos para la industria del turismo.

El hombre eutrofica el suelo con sus excretas, cría animales domésticos en el peridomicilio condicionando relaciones eutróficas y asociativas con las comunidades de insectos sinantrópicos transformadores de la materia orgánica.

En conjunto, constituyen un ecosistema o biogeocenosis en la que estudiamos al geo-parásito que trasladándose con las heces circula en las comunidades humanas aprovechando las características de la biología ambiental de los valles costeros tropicales.

### 2.3. Rol de la fauna entomológica en la vehiculización de enteroparásitos.

Se conoce que las excretas humanas en fosas descubiertas y a poca profundidad (0.5 m) sirven de medio de cultivo donde las formas aladas de dípteros y coleópteros coprófagos ovipositan sobre la pasta fecal. Las formas larvarias tempranas al eclosionar consumen este sustratum nutritivo para transformarlo y almacenarlo para cumplir los estadios de la holometabolía del artrópodo. En las 26 provincias costeras del Pacífico peruano, nuestros pacientes en la anamnesis han relatado el rol vector mecánico que cumplen los insectos domiciliados y peridomiciliares a través de las evidencias que ellos han observado en sus viviendas. Claramente, en la proximidad de las fosas sépticas, fácilmente han advertido las larvas mezcladas con tierra, pupas y puparios así como moscas y escarabajos. Las moscas y otros artrópodos especialmente *Musca* doméstica son los principales vectores mecánicos, de huevos de helmintos y quistes de protozoarios, pues el hombre rural les prodiga las mejores condiciones de reproducción y protección de la prole. (DELGADO QUIROZ, Alvaro; NICHOL Y PANDO, Juan 1969).

El nicho ecológico preferencial de las moscas adultas lo constituyen los basurales, las cocinas, los corrales, los establos, los silos abiertos. Excepto algunos ácaros que las parasitan, las moscas encuentran poca competencia en su hábitat.

Las heces depuestas por el hombre en los corrales, en parte son consumidas por coleópteros de la familia *Scarabaeidae*.

El rol que cumple los coleópteros en la vehiculización de los huevos de helminto es bien clara. Son consumidores de heces en todos los estadios de la holometabolía, y todos ellos son portadores mecánicos de huevos de *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* y otros.

Los huevos que se ubican en la superficie corporal son vehiculizados a mayores distancias aumentando de esta manera la posibilidad infectante del geohelminto. (DELGADO QUIROZ, A.-1965).

Los corrales que sirven para dejar el excremento de animales y de los hombres son verdaderos nichos ecológicos de la entofauna coprófaga. Con base en la encuesta e información recogida en las 57,113 fichas de datos verificamos la existencia de ortópteros (cucarachas) de gran tamaño de hábitos domiciliarios, que se ocultan en las letrinas, en los cajones de las cocinas. El rol que juegan las cucarachas en la diseminación de la fauna entérica además de simples vectores mecánicos debe tener algún significado biológico en el ciclo evolutivo de los helmintos y protozoarios enteropatógenos. (DELGADO QUIROZ, Alvaro; NICHÓ Y PANDO, Juan1969).

#### 2.4. Eutrofización del suelo y del agua.

La polución del suelo con sustancias orgánicas derivadas de la actividad del hombre adecúa al suelo a un pH dentro del margen de la neutralidad de modo que los estadios del **geohelminto** se procesan en las mejores condiciones que se suman a las ambientales favorables del ecosistema.

La infestación del suelo peridomiciliar es fácil de advertir en las zonas periurbanas y rurales de la costa del Perú. La contaminación del agua por quistes de Protozoarios y huevos de Helmintos se ha verificado en las diversas partes del Perú por diferentes autores. (2), (5), (6). (ALVARADO, R. 1959), (ARMAS, Autero, 1959), (AYULO ROBLES, V., Filomeno, G. 1957).

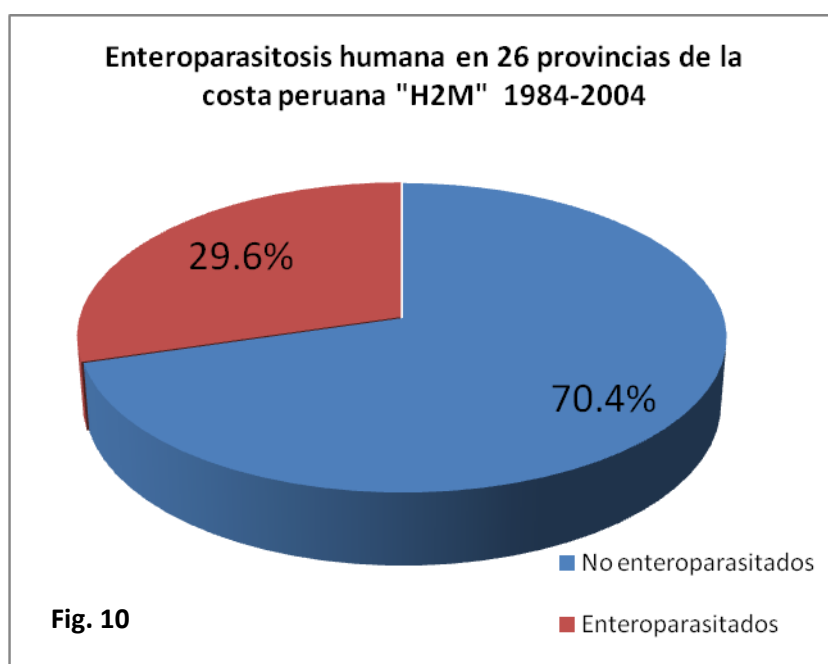
### 3. La enteroparasitosis en la Costa peruana.

#### 3.1. Características macroscópicas del espécimen fecal.

El cuadro N°4 expone los resultados del examen coprológico de 57,113 especímenes fecales de igual número de personas procedentes de 26 provincias costeras del pacífico: se encuentran

distribuidos según parasitismo y características macroscópicas: la consistencia y la presencia de restos alimenticios reconocibles después del lavado del material fecal.

Presentaron parasitismo por helmintos y/o protozoarios en el 29.6% de los 57,113 examinados. Fig. N°10.



**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

CUADRO N° 4

Características macroscópicas del material fecal de 57, 113 pacientes procedentes de la costa peruana por edad, atendidos en el "H2M" 1984 – 2004

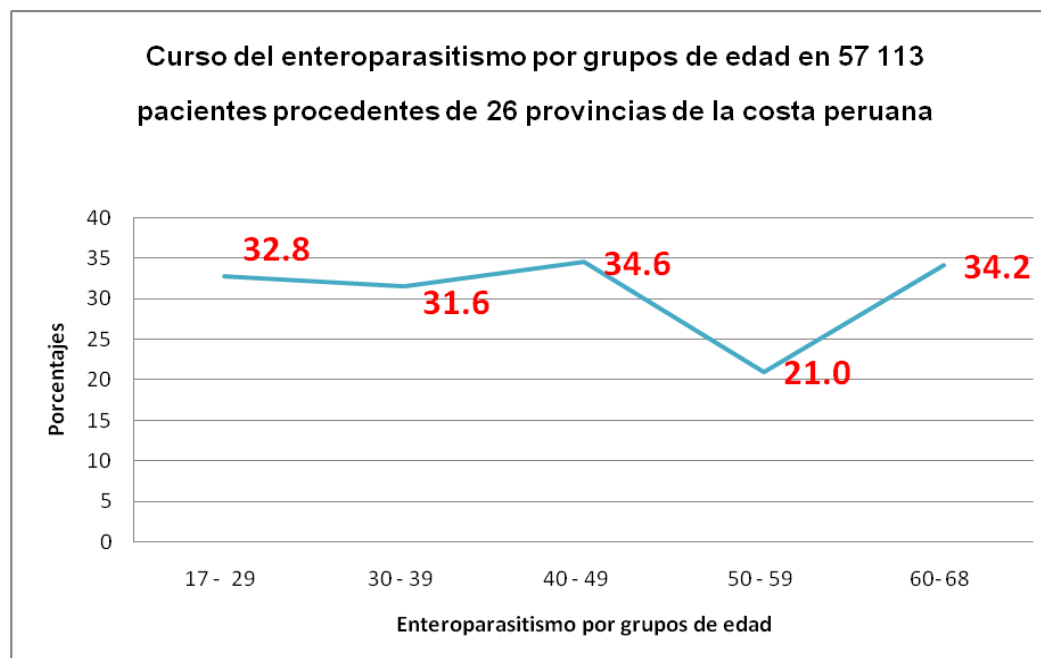
Población examinada					Características macroscópicas de las heces							
Edad	TOTAL	N° de Especímenes		Porcentaje de parasitados	Formadas		Pastosas		Diarreicas		Restos de Alimento sin digerir	
		-	+		%	%	%	%				
17	776	516	260	33.5	209	26.9	150	19.3	417	53.7	630	81.2
18	845	602	243	28.8	146	17.3	303	35.9	396	46.9	794	94.0
19	793	380	413	52.1	209	26.4	282	35.6	302	38.1	596	75.2
20	1862	1220	642	34.5	520	27.9	280	15.0	1062	57.0	1702	91.4
21	1634	1240	394	24.1	1306	79.9	242	14.8	86	5.3	1300	79.6
22	991	680	311	31.4	681	68.7	93	9.4	217	21.9	711	71.7
23	725	407	318	43.9	405	55.9	102	14.1	218	30.1	509	70.2
24	847	451	396	46.8	504	59.5	103	12.2	240	28.3	536	63.3
25	866	764	102	11.8	721	83.3	49	5.7	96	11.1	805	93.0
26	928	611	317	34.2	680	73.3	86	9.3	162	17.5	746	80.4
27	796	591	205	25.8	633	79.5	54	6.8	109	13.7	781	98.1
28	914	613	301	32.9	610	66.7	102	11.2	202	22.1	904	98.9
29	1532	1002	530	34.6	819	53.5	296	19.3	417	27.2	1404	91.6
30	800	510	290	36.3	603	75.4	93	11.6	104	13.0	706	88.3
31	4481	3180	1301	29.0	3078	68.7	431	9.6	972	21.7	4104	91.6
32	2584	2001	583	22.6	1290	49.9	412	15.9	882	34.1	2141	82.9
33	705	449	256	36.3	486	68.9	93	13.2	126	17.9	596	84.5
34	831	569	262	31.5	636	76.5	91	11.0	104	12.5	697	83.9
35	1014	503	511	50.4	447	44.1	190	18.7	377	37.2	731	72.1
36	652	401	251	38.5	435	66.7	96	14.7	121	18.6	502	77.0
37	691	431	260	37.6	529	76.6	54	7.8	108	15.6	509	73.7
38	936	634	302	32.3	689	73.6	96	10.3	151	16.1	817	87.3
39	512	361	151	29.5	372	72.7	47	9.2	93	18.2	416	81.3
40	425	302	123	28.9	268	63.1	55	12.9	102	24.0	286	67.3
41	443	141	302	68.2	300	67.7	39	8.8	104	23.5	190	42.9
42	617	402	215	34.8	336	54.5	86	13.9	195	31.6	561	90.9
43	764	512	252	33.0	510	66.8	192	25.1	162	21.2	486	63.6
44	783	580	203	25.9	581	74.2	71	9.1	131	16.7	423	54.0
45	842	433	409	48.6	566	67.2	53	6.3	123	14.6	340	40.4
46	1580	1074	506	32.0	1220	77.2	120	7.6	240	15.2	820	51.9
47	1502	1201	301	20.0	1287	85.7	105	7.0	110	7.3	960	63.9
48	962	620	342	35.6	678	70.5	96	10.0	188	19.5	590	61.3
49	743	402	341	45.9	409	55.0	104	14.0	230	31.0	581	78.2
50	795	441	354	44.5	509	64.0	96	12.1	190	23.9	586	73.7
51	925	715	210	22.7	761	82.3	91	9.8	103	11.1	714	77.2
52	962	661	301	31.3	711	73.9	72	7.5	139	14.4	426	44.3
53	873	590	283	32.4	680	77.9	70	8.0	123	14.1	681	78.0
54	878	645	233	26.5	661	75.3	86	9.8	131	14.9	742	84.5
55	1853	1402	451	24.3	1438	78.7	131	7.1	264	14.2	1308	70.6
56	1031	601	430	41.7	627	60.8	93	9.0	221	21.4	594	57.6
57	1434	1204	230	16.0	1139	79.4	361	25.2	934	65.1	314	21.9
58	6290	5985	305	4.8	2140	34.0	2770	44.0	480	7.6	2195	34.9
59	789	263	526	66.7	267	33.8	136	17.2	386	48.9	513	65.0
60	711	458	253	35.6	493	69.3	92	12.9	126	17.7	680	95.6
61	655	535	120	18.3	577	88.1	67	10.2	131	20.0	630	96.2
62	856	405	451	52.7	356	41.6	134	15.7	286	33.4	681	79.6
63	604	354	250	41.4	302	50.0	61	10.1	241	39.9	520	86.1
64	689	480	209	30.3	521	75.6	23	3.3	106	15.4	496	72.0
65	846	630	216	25.5	702	83.0	46	5.4	98	11.6	481	56.9
66	463	300	163	35.2	306	66.1	61	13.2	86	18.6	309	66.7
67	478	325	153	32.0	348	72.8	45	9.4	94	19.7	307	64.2
68	605	402	203	33.6	446	73.7	56	9.3	103	17.0	406	67.1
TOTALES	57113	40179	16934	29.6	35157	61.6	9157	16.0	12789	22.4	40257	70.5

Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

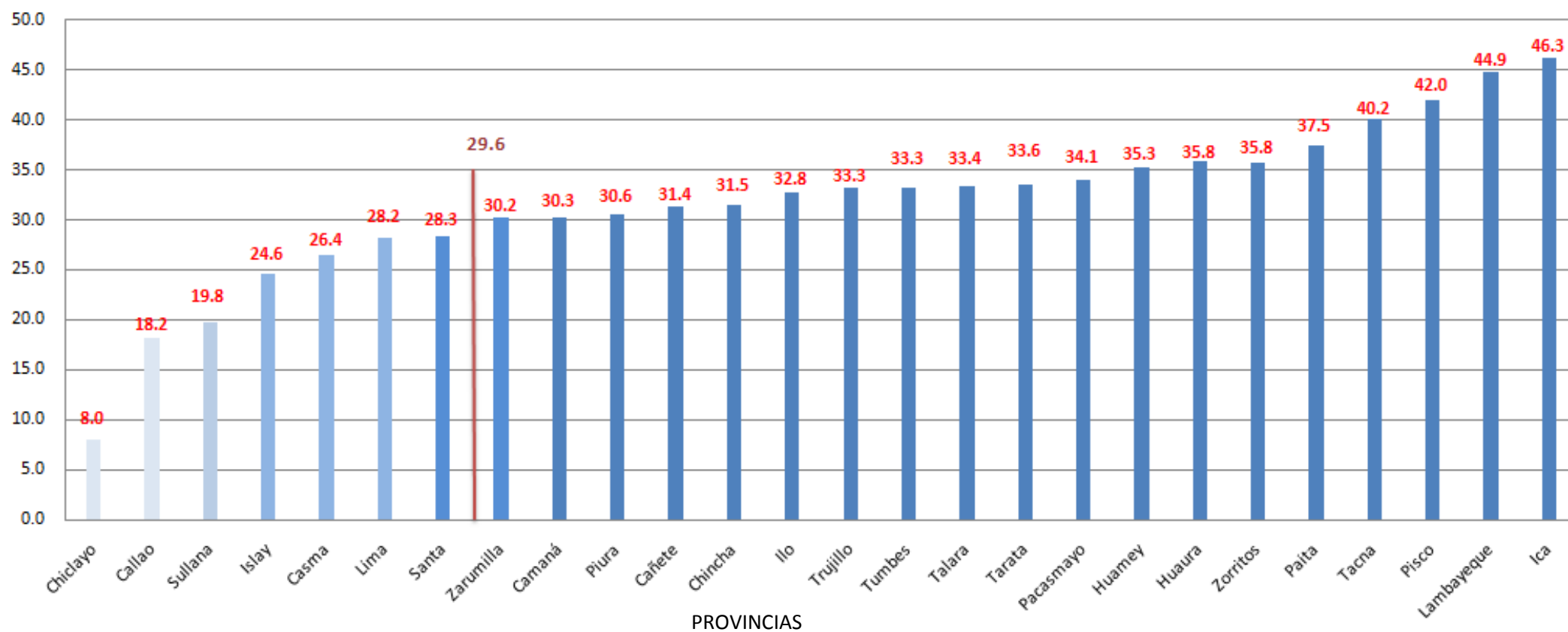
**CUADRO N° 5**

Características macroscópicas del material fecal de 57. 113 pacientes procedentes de la costa peruana por grupos de edad atendidos en el H2M 1984 - 2004

Exámenes macroscópicos de heces												
Grupos por	N° Examinados	N° de especímenes		Parasitados	Formadas		Pastosas		Diarreicas		Restos de Alimento sin digerir	
edad		-	+	% +		%		%		%	%	
17 - 29	13509	9077	4432	32.8	7443	55.1	2142	15.9	3924	29.0	11418	84.5
30 - 39	13206	9039	4167	31.6	8565	64.9	1603	12.1	3038	23.0	11219	85.0
40 - 49	8661	5667	2994	34.6	6155	71.1	921	10.6	1585	18.3	5037	58.2
50 - 59	15830	12507	3323	21.0	8953	56.6	3906	24.7	2971	18.8	8073	51.0
60- 68	5907	3889	2018	34.2	4051	68.6	585	9.9	1271	21.5	4510	76.4
<b>TOTAL</b>	<b>57113</b>	40179	16934	<b>29.6</b>	35167	61.6	9157	16.0	12789	22.4	40257	70.5

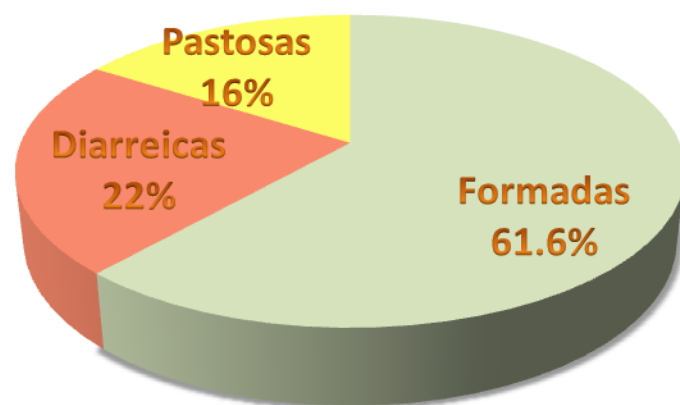


**Enteroparasitismo por helmintos y protozoarios encontrados en 16 934 parasitados procedentes de 26 provincias de la costa peruana 1984 -2004" H2M"**



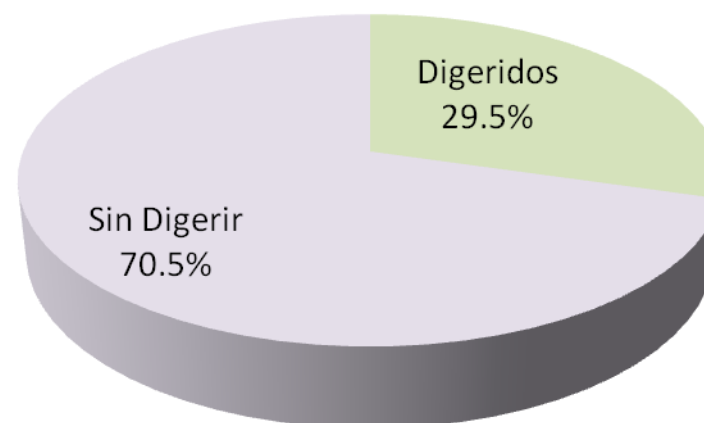
**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

**Características macroscópicas de 57 113  
especímenes fecales de igual número de  
pacientes procedentes de 26 provincias de la  
costa peruana**



**Fig. 11**

**Restos alimenticios fecales de 57 113  
pacientes procedentes de 26 provincias de  
la costa peruana**



**Fig. 12**

**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011



En promedio para todo el material examinado, heces formadas representaron el 61.6%. Porcentajes mayores 71.1% y 64.9% característicamente se distribuyen en los grupos de edad mayores de 40-49 años y de 30 – 39 años respectivamente. Cuadro Nº5.

Heces pastosas exhibieron en promedio el 16% del total examinado. Porcentaje superior 24.7% a este promedio característicamente se distribuyen en el grupo 50-59 años. Fig. Nº10 y Cuadro Nº5.

El examen macroscópico evidenció heces diarreicas en el 22.4% del total de muestras examinadas. Los grupos de edad de 17-29 años mostraron 29% de heces diarreicas. La materia fecal diarreica en el grupo de 17 – 29 años presentó 29% de heces francamente diarreicas en los otros grupos de edad se encontró muy próxima a la media.

Por las características de la morfología, del aspecto y organolépticas del material que se quedó atrapado en el tamiz metálico, después de lavar la muestra.- fecal en agua corriente, se pudo fácilmente identificar en el 70.5% del total de examinados, restos alimenticios inmodificados por la acción digestiva del tubo intestinal. Granos: frijoles, lentejas, granos de maíz, pulpa de papaya, palta y naranja, pedazos de papa y camote, fueron los restos alimenticios no digeridos que se encontró en el tamizado fecal, lo cual demuestra tránsito acelerado del alimento en el tracto gastrointestinal y escasa acción de la masticación. Cuadro Nº4. Fig. Nº11.

La tamización de las heces en el grupo de edad 50-59 dejó residuo alimenticio macroscópico reconocible en el 51 % contrastando con la proporción de 85% de residuo alimenticio sin digerir de los otros grupos etarios.

### 3.2. Incidencia de enteroparasitosis en la Costa peruana.

El examen macroscópico y microscópico de 57,113 especímenes fecales de igual número de pacientes examinados así como por el examen de 12,450 especímenes fecales recogidos con cinta adhesiva de la región perianal de igual número de examinados procedentes de las 26 provincias costeras peruanas pudo identificar: 4 Nematodos, 4 Plathelminthosy 6 protozoos enteropatógenos. Cuadro Nº 6

Los nematodos son gusanos redondos y los plathelminetos aplanados, ambos pueden identificarse macroscópicamente pero las formas tempranas en estadio de huevo, necesitan la ayuda del microscopio. Los 6 protozoos enteropatógenos (LEVINE ND. 1988), se han diagnosticado en frotises fecales coloreados usando la microscopia de luz. con material fecal procedentes todos de las 26 provincias costeras estudiadas del litoral peruano. Cuadros Nº5 y Fig. Nº12.

Las 8 especies de helmintos patógenos: 4 pertenecen al **Phylum nemathelminetos** y 4 a **plathelminetos**. Los gusanos redondos y planos no se destacan por marcada incidencia y prevalencia en comparación con las otras especies de protozoos.

### 3.3. Los 8 Helmintos enteropatógenos de la Costa peruana.

El gráfico Nº1 ilustra la existencia de 8 entero helmintos en los valles de la Costa peruana.

1. Huevos de **Ascaris lumbricoides Linnaeus**, 1758 fueron encontrados en 20.5%.
2. **Trichuris trichiura (Linnaeus), Stiles**, 1901 en el 17.1%.
3. Larvas de **Strongyloides stercoralis (Bavay 1876), Stiles y Hassal**, 1902 en el 8.5%.
4. **Enterobius vermicularis (Linnaeus, 1758)** adultos y huevos en la cinta adhesiva de celofán y/o en el espécimen fecal en el 11.1%.
5. Huevos de **Hymenolepis nana (von Siebol, 1852) Blanchard**, 1891, en el 24.4%.

CUADRO N°6

Enteroparasitismo por helmintos y protozoarios encontrados en 57 113 especímenes fecales procedentes de 26 provincias de la costa peruana 1984- 2004 "H2M"

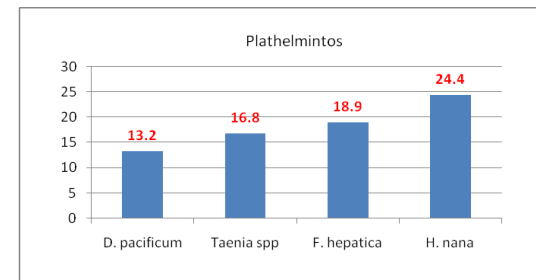
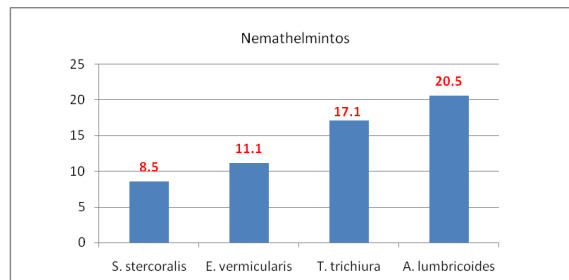
Provincias	Población examinada			Parasit % +	Nematelmintos								Plathelminths								Protozoos											
	TOTAL	Nº negat	Nº posit		A.		T.		S.		E.		H. nana		Taenia spp		D. pacificum		F. hepatica		G. lamblia		C. parvum		L. belli		E. histolytica		B. hominis		B. coli	
					lumbricoide		trichiura		stercoralis		vermicularis		Nº		Nº		Nº		Nº		Nº		Nº		Nº		Nº		Nº		Nº	
					+	%	Nº +	%	Nº +	%	Nº +	%	+	%	Nº +	%	Nº +	%	+	%	Nº +	%	Nº +	%	Nº +	%	Nº +	%	Nº +	%	Nº +	%
Tumbes	1565	1044	521	33.3	227	14.5	196	12.5	92	5.9	66	4.2	165	10.5	231	14.8	216	13.8	265	16.9	135	8.6	89	5.7	121	7.7	565	36.1	265	16.9	309	19.7
Zarumilla	1624	1133	491	30.2	301	18.5	206	12.7	64	3.9	81	5.0	124	7.6	205	12.6	201	12.4	324	20.0	94	5.8	72	4.4	162	10.0	624	38.4	324	20.0	603	37.1
Zorritos	1592	1022	570	35.8	501	31.5	391	24.6	126	7.9	54	3.4	192	12.1	253	15.9	131	8.2	492	30.9	102	6.4	86	5.4	172	10.8	592	37.2	162	10.2	860	54.0
Piura	3140	2179	961	30.6	485	15.4	402	12.8	306	9.7	119	3.8	640	20.4	129	4.1	323	10.3	640	20.4	360	11.5	102	3.2	102	3.2	140	4.5	340	10.8	723	23.0
Sullana	3103	2488	615	19.8	196	6.3	89	2.9	126	4.1	124	4.0	603	19.4	723	23.3	308	9.9	603	19.4	410	13.2	96	3.1	94	3.0	103	3.3	103	3.3	534	17.2
Talara	1864	1241	623	33.4	207	11.1	192	10.3	286	15.3	211	11.3	364	19.5	575	30.8	311	16.7	364	19.5	312	16.7	49	2.6	109	5.8	264	14.2	226	12.1	304	16.3
Paíta	1931	1207	724	37.5	503	26.0	302	15.6	186	9.6	126	6.5	431	22.3	557	28.8	412	21.3	231	12.0	116	6.0	58	3.0	115	6.0	631	32.7	231	12.0	611	31.6
Lambayeque	1596	880	716	44.9	610	38.2	504	31.6	201	12.6	94	5.9	196	12.3	240	15.0	181	11.3	296	18.5	105	6.6	111	7.0	211	13.2	496	31.1	185	11.6	369	23.1
Chiclayo	1890	1739	151	8.0	126	6.7	180	9.5	88	4.7	236	12.5	390	20.6	226	12.0	204	10.8	290	15.3	305	16.1	131	6.9	169	8.9	390	20.6	296	15.7	562	29.7
Trujillo	1867	1246	621	33.3	431	23.1	186	10.0	91	4.9	221	11.8	307	16.4	228	12.2	391	20.9	207	11.1	155	8.3	64	3.4	365	19.6	267	14.3	307	16.4	463	24.8
Pacasmayo	1705	1124	581	34.1	126	7.4	208	12.2	64	3.8	63	3.7	205	12.0	265	15.5	290	17.0	305	17.9	96	5.6	120	7.0	149	8.7	105	6.2	269	15.8	616	36.1
Santa	1763	1264	499	28.3	309	17.5	293	16.6	211	12.0	124	7.0	263	14.9	387	22.0	311	17.6	363	20.6	102	5.8	96	5.4	216	12.3	163	9.2	401	22.7	903	51.2
Casma	3442	2532	910	26.4	603	17.5	504	14.6	382	11.1	364	10.6	942	27.4	906	26.3	409	11.9	623	18.1	281	8.2	102	3.0	219	6.4	242	7.0	263	7.6	360	10.5
Huamey	1760	1139	621	35.3	360	20.5	403	22.9	126	7.2	134	7.6	260	14.8	394	22.4	380	21.6	560	31.8	120	6.8	84	4.8	160	9.1	260	14.8	826	46.9	442	25.1
Lima	9217	6614	2603	28.2	1454	15.8	985	10.7	368	4.0	1315	14.3	3841	41.7	156	1.7	499	5.4	1841	20.0	1315	14.3	362	3.9	342	3.7	217	2.4	260	2.8	716	7.8
Callao	5616	4594	1022	18.2	985	17.5	696	12.4	280	5.0	1012	18.0	2116	37.7	128	2.3	511	9.1	1116	19.9	986	17.6	296	5.3	105	1.9	216	3.8	841	15.0	423	7.5
Huaura	1449	930	519	35.8	299	20.6	319	22.0	126	8.7	620	42.8	964	66.5	584	40.3	387	26.7	294	20.3	480	33.1	103	7.1	190	13.1	299	20.6	116	8.0	367	25.3
Cañete	1565	1074	491	31.4	316	20.2	295	18.8	201	12.8	122	7.8	165	10.5	267	17.1	213	13.6	265	16.9	264	16.9	161	10.3	296	18.9	365	23.3	104	6.6	961	61.4
Ica	1969	1058	911	46.3	613	31.1	591	30.0	164	8.3	321	16.3	469	23.8	790	40.1	417	21.2	269	13.7	111	5.6	93	4.7	331	16.8	369	18.7	165	8.4	586	29.8
Pisco	1211	702	509	42.0	491	40.5	488	40.3	203	16.8	112	9.2	211	17.4	323	26.7	213	17.6	311	25.7	96	7.9	71	5.9	164	13.5	211	17.4	469	38.7	543	44.8
Chincha	1304	893	411	31.5	390	29.9	285	21.9	196	15.0	214	16.4	304	23.3	519	39.8	196	15.0	112	8.6	126	9.7	47	3.6	103	7.9	304	23.3	211	16.2	421	32.3
Islay	1694	1278	416	24.6	386	22.8	365	21.5	161	9.5	109	6.4	194	11.5	303	17.9	281	16.6	266	15.7	103	6.1	102	6.0	140	8.3	594	35.1	205	12.1	103	6.1
Camaná	1061	740	321	30.3	306	28.8	296	27.9	230	21.7	94	8.9	161	15.2	255	24.0	108	10.2	166	15.6	96	9.0	94	8.9	192	18.1	169	15.9	263	24.8	314	29.6
Ilo	980	659	321	32.8	503	51.3	285	29.1	160	16.3	102	10.4	180	18.4	282	28.8	157	16.0	244	24.9	126	12.9	63	6.4	365	37.2	280	28.6	642	65.5	592	60.4
Tacna	996	596	400	40.2	615	61.7	695	69.8	304	30.5	180	18.1	96	9.6	276	27.7	191	19.2	207	20.8	181	18.2	102	10.2	221	22.2	263	26.4	760	76.3	624	62.7
Tarata	1209	803	406	33.6	385	31.8	396	32.8	106	8.8	121	10.0	126	10.4	371	30.7	311	25.7	112	9.3	126	10.4	41	3.4	186	15.4	209	17.3	841	69.6	136	11.2
TOTALES	57113	40179	16934	29.6	11728	20.5	9752	17.1	4848	8.5	6339	11.1	13909	24.4	9573	16.8	7552	13.2	10766	18.9	6703	11.7	2795	4.9	4999	8.8	8338	14.6	9075	15.9	13445	23.5

Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

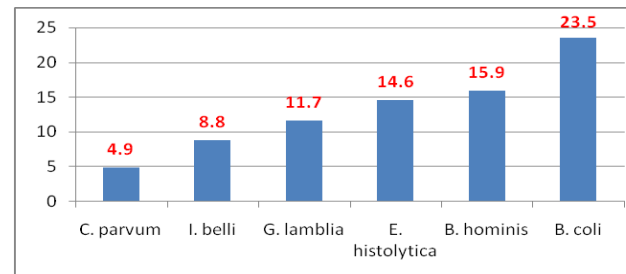
CUADRO N° 7

Especies de enteropatógenos: helmintos y protozoos y encontrados en 57 113 especímenes fecales del mismo número de pacientes procedentes de 26 provincias de la costa peruana atendidos en H2M 1984- 2004

	HELMINTOS							
	NEMATHELMINTOS				PLATHELMINTOS			
	<i>S. stercoralis</i>	<i>E. vermicularis</i>	<i>T. trichiura</i>	<i>A. lumbricoides</i>	<i>D. pacificum</i>	<i>Taenia spp</i>	<i>F. hepatica</i>	<i>H. nana</i>
N°	4 848	6 339	9 752	11 728	7552	9 573	10 766	13909
%	8.5	11.1	17.1	20.5	13.2	16.8	18.9	24.4



	PROTOZOARIOS					
	<i>C. parvum</i>	<i>I. belli</i>	<i>G. lamblia</i>	<i>E. histolytica</i>	<i>B. hominis</i>	<i>B. coli</i>
N°	2 795	4999	6 703	8 338	9 075	13 445
%	4.9	8.8	11.7	14.6	15.9	23.5



Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

6. ***Taenia spp (Taenia saginata Goeze, 1782, y Taenia solium Linnaeus, 1758,*** en el 16.8%.

7. Huevos de ***Diphyllobothrium pacificum*** se ha encontrado en el 13.2%.

8. Huevos de ***Fasciola hepática Linnaeus, 1758,*** se ha encontrado en el 18.9% de 57.113 pacientes.

3.4. Los 6 Protozoos enteropatógenos de la Costa peruana.

Aparecen en el gráfico N°1. Quistes y/o formas vegetativas de los siguientes protozoos enteropatógenos se han encontrado en las 26 provincias de la Costa peruana 1984 – 2004.

Los datos de las geoparasitosis en la población examinada aparecen en el Cuadro N°6 y Cuadro N°7.

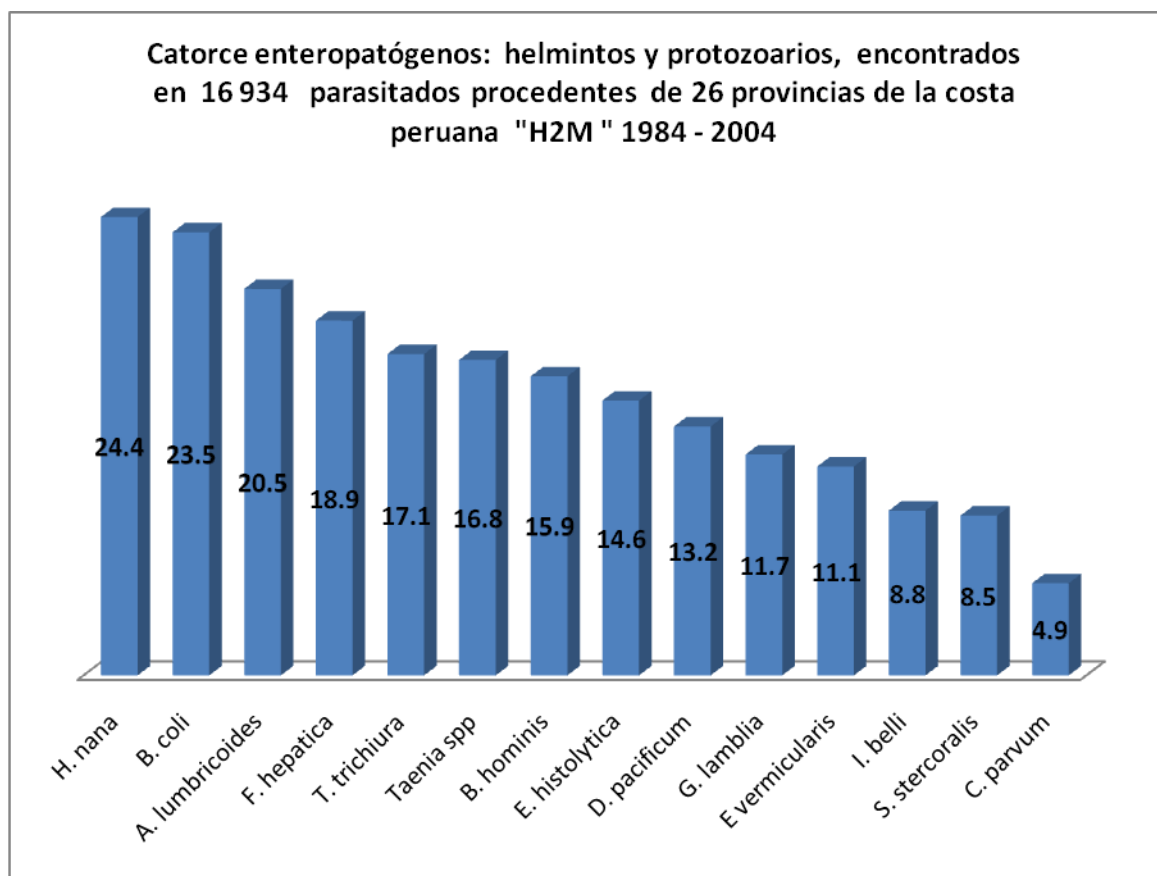
1. ***Giardia lamblia Stiles, 1915*** parasita al 11.7% de los 57,113 pacientes examinados.
2. Mientras que ***Cryptosporidium parvum o C. hominis protozoarios*** muy relacionados a las gregarinas parasitan al 4.9% de la población examinada.
3. ***Isospora belli Wenyon, 1923*** parasita al 8.8%,
4. ***Entamoeba histolytica*** parasita al 14.6%.
5. ***hominis de incertis sedis*** se le ha encontrado en forma quística en el 15.9% de la población examinada.
6. Sin embargo ***Balantidium coli Claparede y Lachmann, 1858*** parasita al 23.5% de los 57,113 pacientes examinados en el periodo 1984 - 2004. Gráfico N°1.

Los datos de las características macroscópicas del material fecal de 57,113 pacientes con geoparasitosis en la población examinada se ha dispuesto en el Cuadro N°5. En él se distribuye

los resultados del examen parasitológico según grupos de edad de los 57,113 examinados para ilustrar la variabilidad del fenómeno enteroparasitario en 5 grupos por edad.

En total la prevalencia de enteroparasitosis para los 57,113 pacientes alcanzan al 29.6%. Fig. N°10.

De modo general el grupo de 50-59 años se encontró parasitado en el 21% mientras que los grupos de 40-49 y 60-68 años están parasitados en el 34%. Luego se aprecia ligera disminución porcentual en el parasitismo en el grupo de 50-59 años con parasitismo del 21%. En los 5 grupos por edad el parasitismo fluctúa entre el 21% y el 34%, con diferencias poco significativas en las tasas parasitarias.



**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

**Grafico N° 1**

La endemia por enteroparasitos en las 26 provincias de la Costa peruana es evidente en los 5 grupos de edad, en 26 provincias, pues el medio ambiente aporta condiciones más propicias para que la relación del hombre con los diferentes factores del fenómeno parasitario sea variablemente determinante.

### 3.5. Las asociaciones de co morbilidad parasitaria

El cuadro Nº 8 y Fig. 13 ilustran la forma en que se presenta la fauna entero patógena en los 16,934 pacientes parasitados de la costa peruana. El 21.6% estaban parasitadas por 2 especies de enteroparasitos según se pudo demostrar por el examen microscópico del sedimento fecal.

Por 3 especies diferentes de co morbilidad parasitaria se encontraron al 15.4%, por 4 especies de parásitos al 9.9% de los examinados parasitados, 5 especies diferente de enteroparasitos se encontró en el 9.2%, por 6 especies al 6.7% y por 7 especies co morbilidad parasitaria al 4.4% de los parasitados y solamente 1 especie parasitaba al 33.2 % de los 16,934 parasitados.

El parasitismo de co morbilidad múltiple intestinal por asociaciones de 2 , 3 , 4 , 5 , 6 y 7 especies diferentes de helminto y protozoo es del 67.2% y muy común en los pobladores de las 26 provincias estudiadas.

El monoparasitismo es menos frecuente, ocurre en el 33.2% de los pobladores de las 26 provincias estudiadas y es escaso a partir de asociaciones de 4 parásitos y más que oscila entre el 9.9% al 4.4%.

### 3.6. Los 14 enteropatógenos de la costa peruana.

La fauna enteropatógena del hombre costeño según se pudo identificar en el examen parasitológico del espécimen adulto y formas tempranas, huevos y larvas del helminto así como formas vegetativas y quísticas del protozoo hallados en el examen coproparasitológico y lavados en el tamizado fecal está constituido por 4 especies de nematodos: ***A. lumbricoides*, *T. trichiura*, *S. stercoralis* y *E. vermicularis***; 4 Platielminetos: ***H. nana*, *Taenia spp.*, *D. pacificum* y**

**CUADRO N° 8**

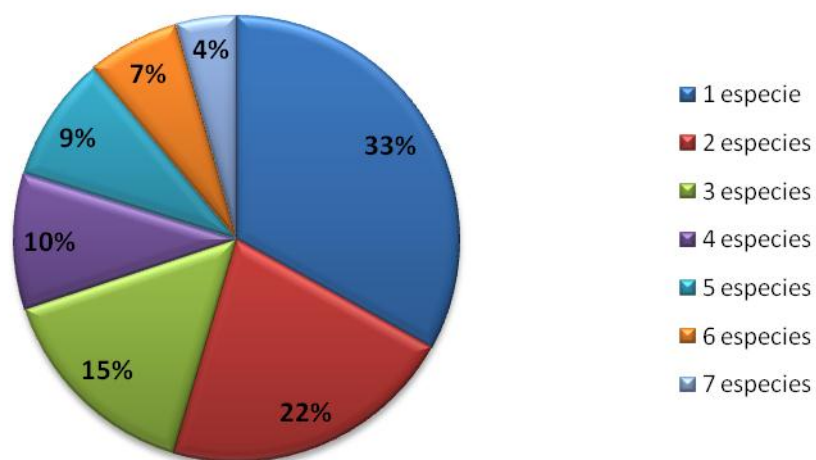
Frecuencia del tipo de comorbilidad parasitarias por diferentes especies de enteropatógenos encontrados en 57 113 especímenes fecales procedentes de 26 provincias costeras del Perú 1984 - 2004 "H2M"

Provincias	Población parasitada	Examen microscópico de 57, 113 especímenes fecales													
		Tipo de parasitismo													
		1 especie		2 especies		3 especies		4 especies		5 especies		6 especies		7 especies	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Tumbes	521	101	19.4	93	17.9	56	10.7	96	18.4	41	7.9	79	15.2	55	10.6
Zarumilla	491	96	19.6	92	18.7	93	18.9	51	10.4	36	7.3	67	13.6	56	11.4
Zorritos	570	114	20.0	81	14.2	69	12.1	24	4.2	31	5.4	9	1.6	8	1.4
Piura	961	352	36.6	246	25.6	166	17.3	42	4.4	93	9.7	26	2.7	36	3.7
Sullana	615	236	38.4	101	16.4	102	16.6	93	15.1	23	3.7	36	5.9	24	3.9
Talara	623	126	20.2	107	17.2	113	18.1	80	12.8	87	14.0	84	13.5	26	4.2
Paita	724	254	35.1	141	19.5	172	23.8	76	10.5	71	9.8	68	9.4	42	5.8
Lambayeque	716	301	42.0	126	17.6	109	15.2	63	8.8	67	9.4	27	3.8	23	3.2
Chiclayo	151	101	66.9	82	54.3	89	58.9	46	30.5	63	41.7	59	39.1	11	7.3
Trujillo	621	193	31.1	141	22.7	96	15.5	87	14.0	81	13.0	13	2.1	10	1.6
Pacasmayo	581	109	18.8	183	31.5	92	15.8	86	14.8	49	8.4	39	6.7	23	4.0
Santa	499	99	19.8	86	17.2	101	20.2	78	15.6	58	11.6	38	7.6	39	7.8
Casma	910	293	32.2	269	29.6	176	19.3	62	6.8	49	5.4	33	3.6	38	4.2
Huamey	621	221	35.6	113	18.2	118	19.0	36	5.8	86	13.8	26	4.2	21	3.4
Lima	2603	1215	46.7	535	20.6	246	9.5	152	5.8	203	7.8	149	5.7	103	4.0
Callao	1022	411	40.2	213	20.8	96	9.4	99	9.7	81	7.9	50	4.9	52	5.1
Huaura	519	210	40.5	98	18.9	27	5.2	63	12.1	39	7.5	67	12.9	15	2.9
Cañete	491	102	20.8	96	19.6	92	18.7	56	11.4	54	11.0	50	10.2	36	7.3
Ica	911	287	31.5	233	25.6	186	20.4	59	6.5	51	5.6	45	4.9	50	5.5
Pisco	509	108	21.2	91	17.9	96	18.9	83	16.3	61	12.0	52	10.2	18	3.5
Chincha	411	124	30.2	93	22.6	71	17.3	63	15.3	26	6.3	31	7.5	3	0.7
Arequipa Islay	416	167	40.1	102	24.5	37	8.9	42	10.1	40	9.6	20	4.8	8	1.9
Camaná	321	99	30.8	96	29.9	42	13.1	36	11.2	39	12.1	9	2.8	0	0.0
Ilo	321	89	27.7	91	28.3	36	11.2	29	9.0	23	7.2	33	10.3	20	6.2
Tacna	400	91	22.8	78	19.5	39	9.8	31	7.8	19	4.8	32	8.0	30	7.5
Tarata	406	118	29.1	72	17.7	81	20.0	38	9.4	91	22.4	0	0.0	6	1.5
TOTALES	16934	5617	33.2	3659	21.6	2601	15.4	1671	9.9	1562	9.2	1142	6.7	753	4.4

**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011



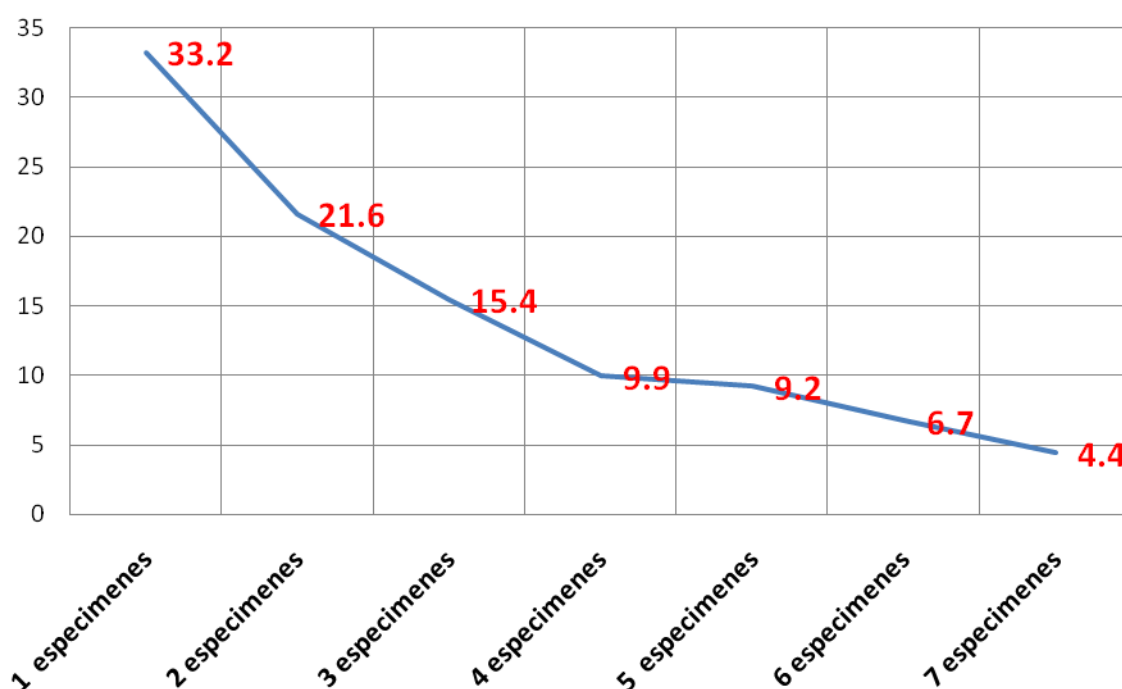
**Coomorbilidad enteropatógena en el examen microscópico de 16 934 parasitados procedentes de 26 provincias de la costa peruana "H2M" 1984 - 2004**



(a)

**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

**Coomorbilidad parasitaria en 16 934 infectados procedentes de 26 provincias de la costa peruana "H2M" 1984 - 2004**



(b)

**Fig. 13**

**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

***F. hepática*** y 6 especies de Protozoos hallados en el examen microscópico del sedimento fecal coloreado:: ***G. lamblia*, *C. parvum*, *I. belli*, *E. histolytica*, *B. hominis* y *B. coli*.**

Por lo tanto totalizan 14 especies de enteropatógenos en la Costa peruana 1984 - 2004.

***Ancylostoma spp.*** en los 57,113 pacientes procedentes con dominio en la Costa peruana no ha sido hallado en los especímenes fecales de la población encuestada de la costa peruana.

Para los géneros ***Taenia* y *Diphyllobothrium*** fue fácil advertir la existencia de 2 especies: ***Taenia solium* y *T. saginata***, y una especie de ***Diphyllobothrium*** por las características de los proglótidos maduros y grávidos encontrados en el tamizado fecal o por el diagnóstico de segmentos de Estrobila traído por el examinado durante la consulta, sin embargo, no se pudo demostrar la proporción en la que ocurre cada una de estas Taenias en las personas examinadas y parasitadas tan solo por el hallazgo de huevos u oncósferas

La existencia de ***Fasciola hepática*** se pudo verificar por el hallazgo del huevo en el espécimen fecal y por tubaje duodenal, en las vías biliares de algunas personas hospitalizadas. Sin embargo solo significa ***Fasciolasis humana*** cuando se encuentra al parásito en el tracto biliar del paciente por radiografía y/o tubaje duodenal.

En fin, la identificación de los adultos de ***Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* *E. vermicularis* y *S. stercoralis*** fue muy posible verificar su existencia en el tamizado fecal. La existencia de formas adultas de ***Enterobius vermicularis*** se comprobó por el examen de la cinta adhesiva de celofán a pequeño aumento de una lupa. Por último el diagnóstico de ***Strongyloides stercoralis*** se basó casi exclusivamente en el hallazgo de larvas vivas en el material fecal recientemente emitido.

Hemos estudiado el material fecal del tubo digestivo del hombre adulto de 17-68 años costeño, principalmente campesino cuya ocupación fue: agricultor, comerciante, chofer, peón, etc., sin seguro social, indigente, que presentó el riesgo de ser por lo tanto parasitados por 14 especies diferentes de helmintos y protozoarios que evidentemente existen en los valles del desierto costero peruano.

Basados exclusivamente en la cuantificación de las formas de vida parasitaria de helmintos y protozoarios en el examen microscópico de 57,117 sedimentos fecales preservados en solución MIF se ha cuantificado la proporción en la que ocurren los parásitos que aparecen en el Cuadro Nº 6.

#### 4. Las endemias enterohelmínticas de la Costa peruana.

El Parasitismo por Helmintos y Protozoos en la Cuenca del Pacífico se ha distribuido según las 26 provincias costeras estudiadas en el cuadro Nº 6.

Con referencia al examen microscópico de heces de 57,113 residentes de la cuenca del pacífico se ha encontrado que el parasitismo promedio por enteropatógenos; Protozoarios y Helmintos en la cuenca del Pacífico alcanza al 29.6%. Fig. Nº10.

Las 26 provincias se disponen alrededor de este porcentaje entre el 46.3% de enteroparasitosis alcanzada en la provincia de Ica y el 8% logrado en la provincia de Chiclayo. Cuadro Nº6.

En el Cuadro Nº7 se advierte que el parasitismo del 24.4% logrado por el cestode, *H. nana* es el mayor entre los helmintos y *Ascaris lumbricoides* es con 20.5% el mayor de todos los parasitismos de los nematodos, en las 26 provincias estudiadas.

Entre los 6 protozoos enteropatógenos alcanza el 23.5% de parasitismo el protozoario *B. coli* y causa el menor parasitismo el protozoario *C. parvum* en apenas el 4.9%. Cuadro Nº7

La existencia de endemias por enteroparásitos, helmintos y prozoos es un buen marcador de promiscuidad (PETERS CS, SABLE R. JANDA WM, et al. 1986) y del atraso y de la pobreza y miseria de las áreas subdesarrolladas. Se mejora justamente con ataque a la ignorancia y pobreza, elevando los niveles de productividad, así mismo los niveles de disponibilidad y valor adquisitivo de la moneda, de educación y saneamiento ambiental.

#### 4.1. La ascaridiasis en los valles de la Costa peruana

##### ***Ascaris lumbricoides***

Se estima que  $\frac{1}{4}$  de la población mundial esta afectada de Ascaridiasis. Ocurre en todo el mundo pero es común en los climas cálidos (COLES, G. C. 1985). En el Perú país tropical es frecuente en las zonas periurbanas y rurales (ORE, Juan.- 1946). La prevalencia de la Ascaridiasis es del 20.5% en la Costa peruana, Gráf. N°3. Como los estadios larvarios o tempranos atraviesan los pulmones, causan neumonitis eosinofílica. (BARREDA OYANGUREN, c. 1947), (CABRERA, DIMAS.- 1959).

Las formas adultas machos son de 15 cm a 31 cm y 2mm a 4 mm de diámetro. El extremo posterior es curvado ventralmente y la cola es roma en la punta. Las hembras son de 20 cm a 49 cm y de 3 mm a 6 mm de diámetro. Ovipositan en la luz intestinal a razón de 200,000 por día. En el intestino delgado mantienen su función en la luz intestinal. Pueden migrar a lugares extra intestinales en respuesta a condiciones adversas que se producen en la luz intestinal del hospedero.

La dinámica de la infección ascaridiana es similar a la de la Trichuriasis (BUNDY DAP COOPER ES; 1990). La defecación indiscriminada, particularmente, cercana a las habitaciones, siembra el suelo con huevos de estas nematodiasis, las cuales permanecen viables durante muchos meses y aún más de 10 años. La resistencia de los huevos de *Ascaris* y *T. trichiura* a los químicos es bien conocida. Ellos pueden embrionar exitosamente en formalina al 2 %, en dicromato de potasio y en soluciones al 50% de ácidos hidroclicóric, nítrico, acético y sulfúrico, entre otras sustancias similares inhospitales. Esta resistencia extraordinaria a los químicos es el resultado de su estrato lipidico de la cubierta del estadio de huevo que anula a los ascaricidas.

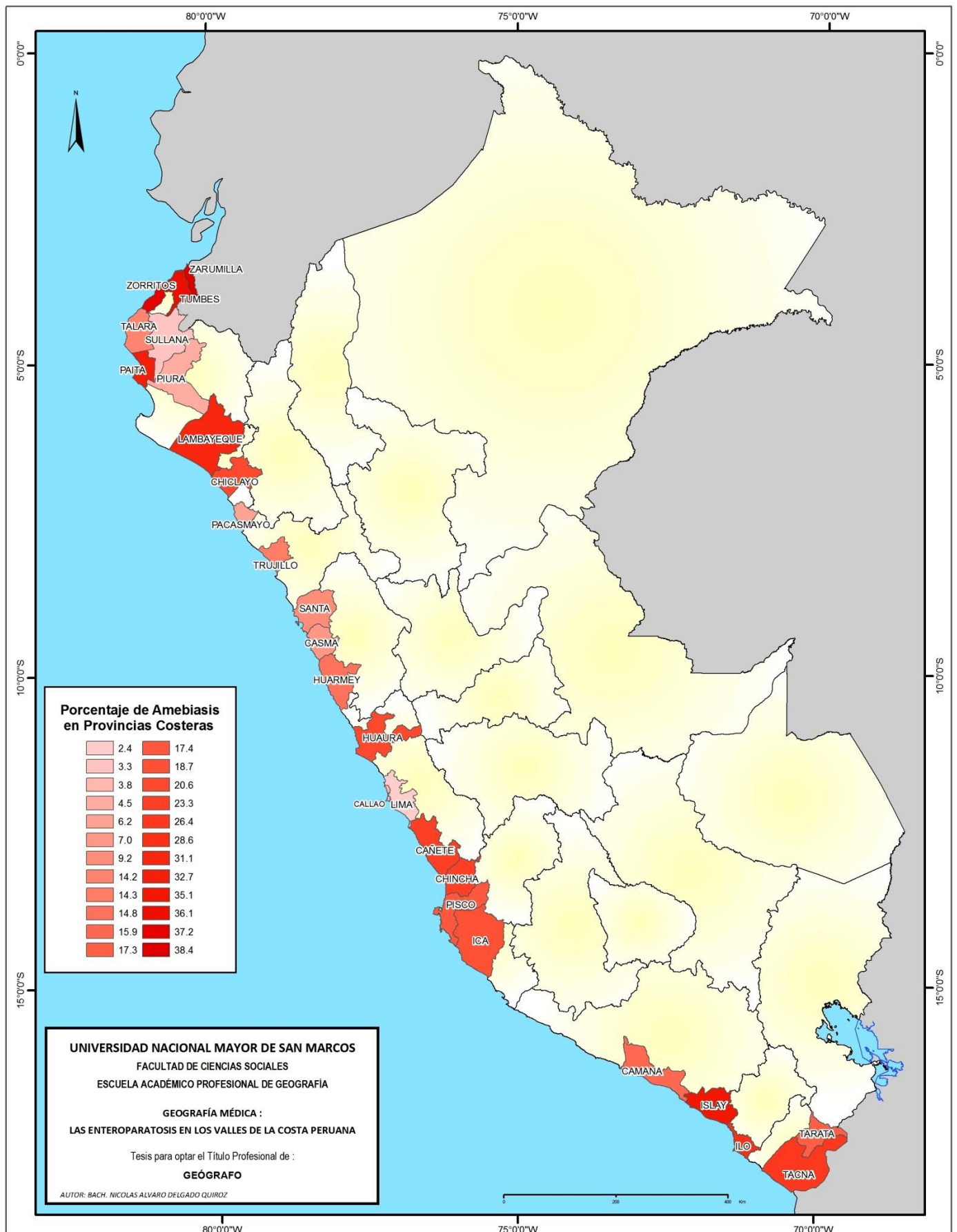
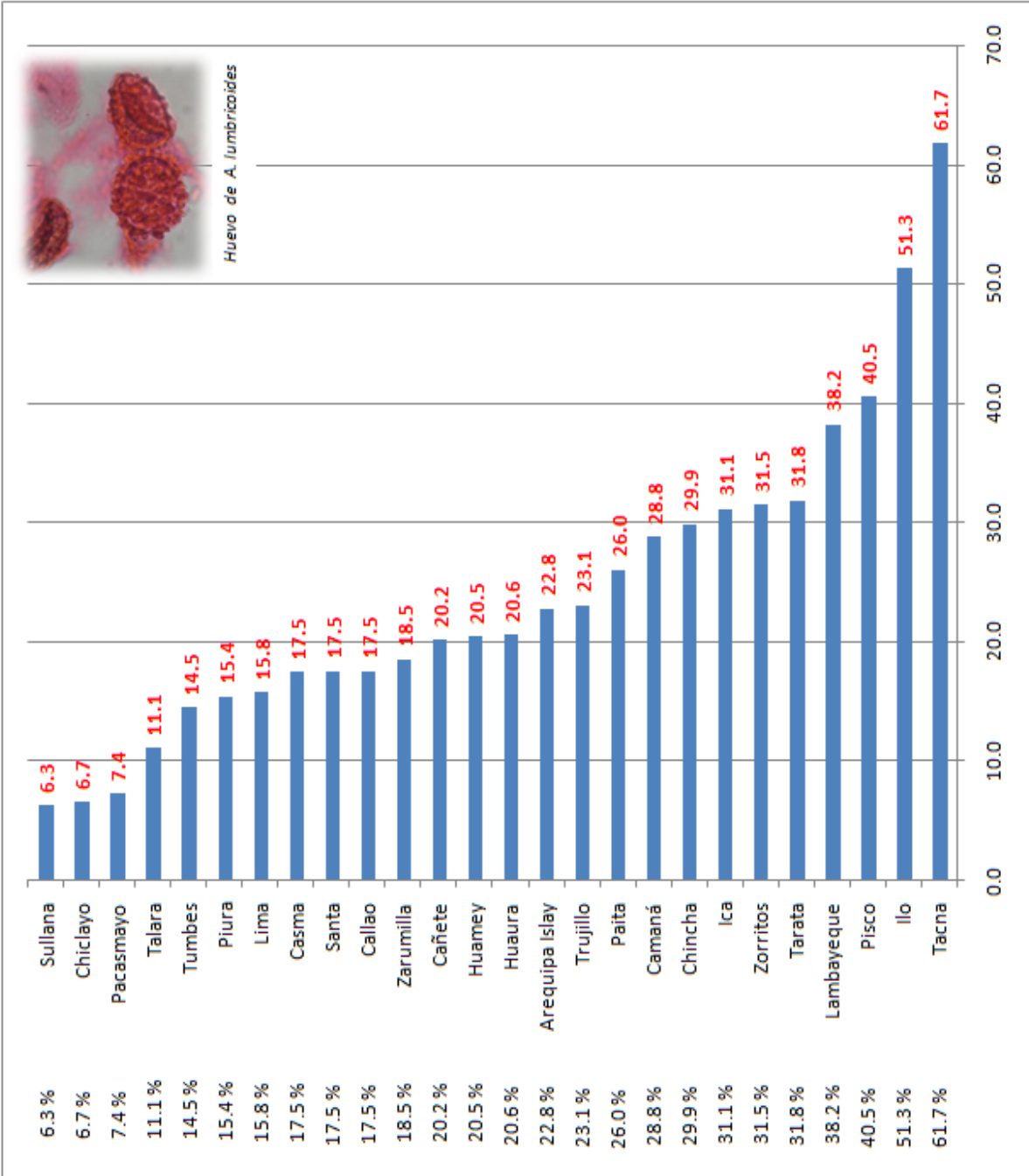


Grafico N° 3  
 Distribución de las 26 provincias de la Costa peruana 1984 - 2004 según porcentaje de Ascariasis



Población		A. lumbricoides	
Provincia costera	Total	N° +	%
Tacna	996	615	61.7
Ilo	980	503	51.3
Pisco	1211	491	40.5
Lambayeque	1596	610	38.2
Tarata	1209	385	31.8
Zorritos	1592	501	31.5
Ica	1969	613	31.1
Chincha	1304	390	29.9
Camaná	1061	306	28.8
Paíta	1931	503	26.0
Trujillo	1867	431	23.1
Islay	1694	386	22.8
Huaura	1449	299	20.6
Huamey	1760	360	20.5
Cañete	1565	316	20.2
Zarumilla	1624	301	18.5
Callao	5616	985	17.5
Santa	1763	309	17.5
Casma	3442	603	17.5
Lima	9217	1454	15.8
Piura	3140	485	15.4
Tumbes	1565	227	14.5
Talara	1864	207	11.1
Pacasmayo	1705	126	7.4
Chiclayo	1890	126	6.7
Sullana	3103	196	6.3
TOTAL	57113	11728	20.5

Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM “H2M”, Lima – Perú 2011

La longevidad de los huevos de *Ascaris lumbricoides* también contribuye a la actividad parasitaria exitosa.

La contaminación del suelo, agua y alimentos con heces es el factor de infecciosidad al comer con las manos sucias con tierra y jugar con objetos en la tierra. Los perros se contaminan así como los insectos coprófagos los cuales juegan rol importante en la contaminación ambiental de los suelos tropicales. Las aves de corral y otros animales de las granjas pueden servir como hospederos paraténicos. En las regiones en las cuales se usan las aguas servidas como fertilizantes, la ingestión de vegetales de tallo pequeño: lechuga, repollo, etc., y fresas se tornan vehículos así como vectores mecánicos de los huevos de ***A lumbricoides*** ***T. trichiura*** y otros. (FILOMENO, Guillermo y AYULO, V. 1957).

Las cucarachas pueden llevar y diseminarlos. Estos huevos pueden ser llevados por el polvo que acarrea el viento – las paracas - cuando las condiciones ambientales lo permiten. El riesgo de contaminarse es de carácter: social, conductual, ambiental y transplacentaria, ya sea por un solo riesgo o en combinaciones. Se ha reportado la migración transplacentaria al feto así como la alergia y la inmunopatología por Ascariasis (Coles, G. C. 1985. Allergy and immunopathology of *Ascaris* In D.W.T. Crompton, M.C. Nesheim y Z.S. Panolowski (Eds) Ascariasis and its public health importance. London: Taylor and Francis. (COLES, G. C. 1985).

El Gráfico N°3 muestra el margen de variabilidad del parasitismo por ***Ascaris lumbricoides*** en los valles de la Costa peruana al disponer en orden de frecuencia porcentual de parasitismo a las 26 provincias costeras estudiadas. De esta manera se ubican 12 provincias por debajo de la media 20.5% en Huarney. La ascariasis en términos de prevalencia en la Costa peruana varía desde 6.3% en Sullana y 61.7% en Tacna. Esta endemia es constante en todos los valles de las zonas periurbanas y rurales en promedio del 21%. Es muy prevalente en Tacna con 61.7%, Ilo 51.3%, Pisco 40.5%.

#### 4.2. La Trichuriasis en los valles de la Costa peruana.

##### ***Trichuris trichiura***

Mide 30 mm a 50 mm de longitud. Los machos son menores que las hembras, cada hembra produce 3,000 a 20,000 huevos por día. La embrionación se completa en 21 días. El suelo debe estar húmedo y sombreado. Los adultos viven en la luz del intestino grueso por varios años.

La trichiuriasis puede llegar a poner serios problemas de Salud Pública en zonas rurales y periurbanas con pobres estándares de saneamiento, en los cuales se dispone a campo abierto las heces. El clima cálido y húmedo de los valles de la Costa peruana, favorece la sobrevivencia de los huevos embrionados infectantes.

***T. trichiura*** en estadio de huevo es más sensible que los huevos del ***A. lumbricoides*** a los efectos de la desecación y luz directa del sol.

Condiciones físicas apropiadas para el desarrollo de ***T. trichiura*** existen en las zonas rurales y periurbanas de la costa peruana, donde la prevalencia de la infección llega al 69.8% en Tacna provincia. La prevalencia de la Trichiuriasis en el mundo se estima que alcanza a 795 millones de personas. De Silva, N.R., Brooker, P. J. Hotez, A. Montresor, D. Engels and L. Savioli 2003. Soil – transmitted helminthes infections: up dating the global picture. Trends Parasitol.19: 547-551. (SILVA, N.R., BROOKER, P. J. HOTEZ, A. MONTRESOR, D. 2003).

Los huevos infectantes se adquieren desde los suelos contaminados peridomiciliares. La geofagia que suelen practicar algunos pacientes es una práctica frecuente que contribuye a la transmisibilidad en algunas provincias de la costa peruana. Las moscas domésticas pueden servir como vectores mecánicos. Los pollos y chanchos sirven como hospederos de transporte. Los perros que defecan promiscuamente con los humanos también pueden conducir y diseminar los huevos de ***T. trichiura***. (GILMAN RH CHONG UH DAVIS C, et al. 1983).

La mayoría de las Trichuriasis transcurren asintomáticas.



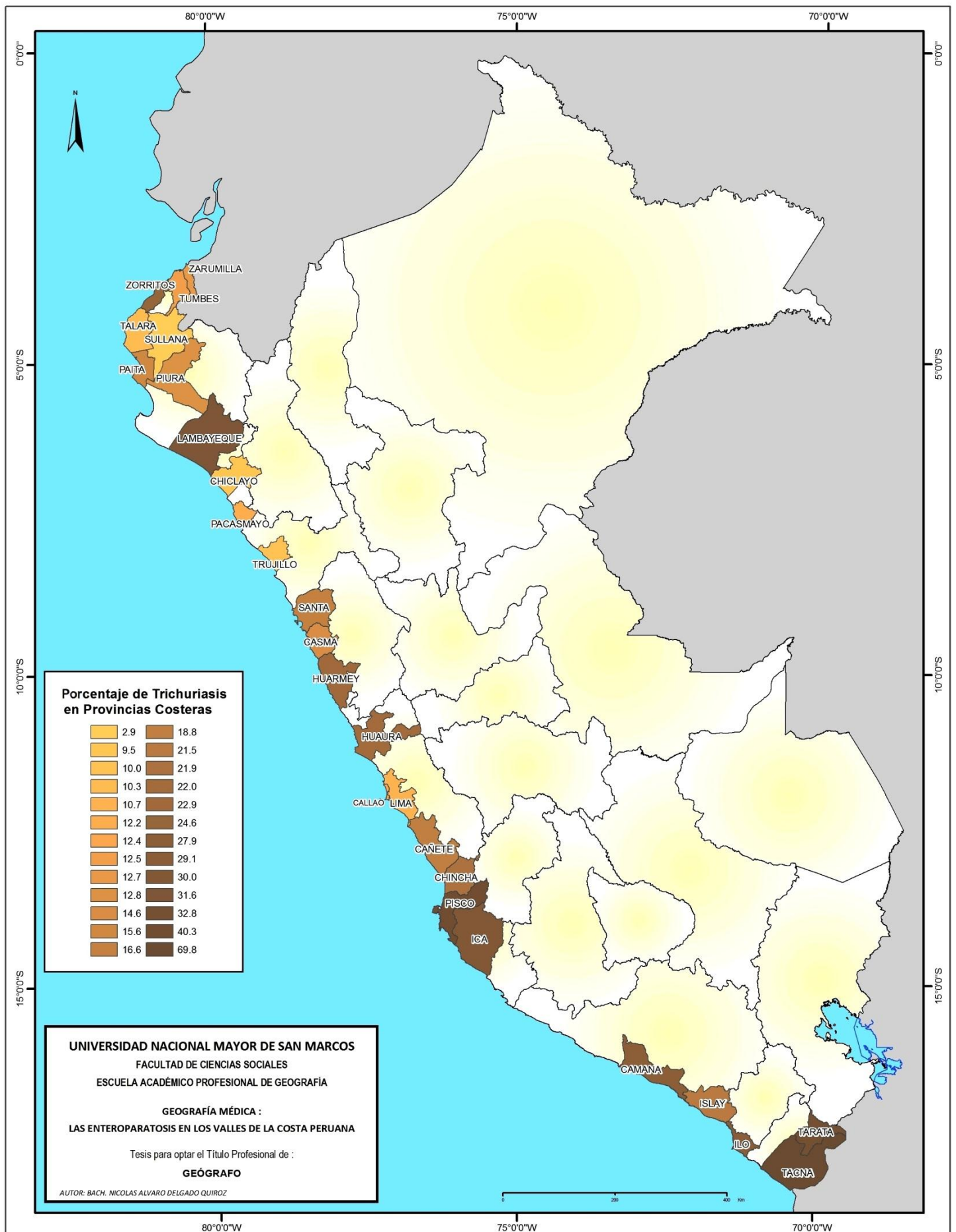
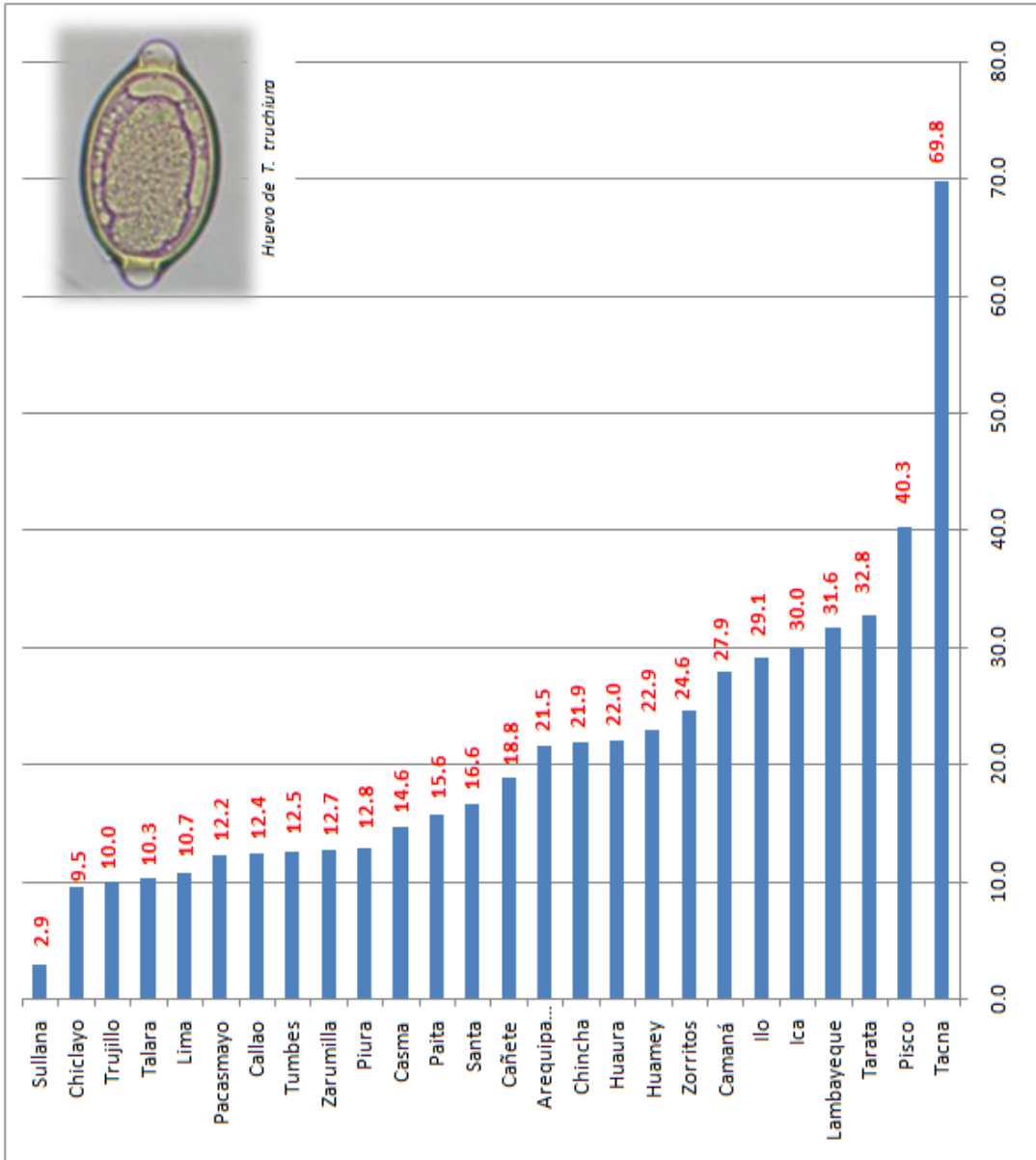


Grafico N°4  
Distribución de las 26 provincias de la Costa peruana 1984- 2004 según porcentaje de Trichuriasis



Población		T. trichiura	
	Total	N° +	%
Provincia costera			
Tacna	996	695	69.8
Pisco	1211	488	40.3
Tarata	1209	396	32.8
Lambayeque	1596	504	31.6
Ica	1969	591	30.0
Ilo	980	285	29.1
Camaná	1061	296	27.9
Zorritos	1592	391	24.6
Huamey	1760	403	22.9
Huaura	1449	319	22.0
Chincha	1304	285	21.9
Islay	1694	365	21.5
Cañete	1565	295	18.8
Santa	1763	293	16.6
Paita	1931	302	15.6
Casma	3442	504	14.6
Piura	3140	402	12.8
Zarumilla	1624	206	12.7
Tumbes	1565	196	12.5
Callao	5616	696	12.4
Pacasmayo	1705	208	12.2
Lima	9217	985	10.7
Talara	1864	192	10.3
Trujillo	1867	186	10.0
Chiclayo	1890	180	9.5
Sullana	3103	89	2.9
TOTAL	57113	9752	17.1

Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM “H2M”, Lima – Perú 2011

Cuando la carga parasitaria es grande origina enfermedad y ocasionalmente la muerte. En el transcurso de la Trichuriasis intensa se presenta: diarrea, disentería, anemia y retardo en el crecimiento y desarrollo corporal.

Se encuentra en los climas cálidos del mundo. En la Costa del Perú parasita al 17.1 % de la población adulta de 17-68 años. En el Perú Pisco y Tacna, parasita a más del 40% de la comunidad periurbana y rural.

Los requerimientos del suelo; clima para la proliferación de este nematode es similar a los del Ascaris. La infección con ambos parásitos coexiste en el mismo hospedero de las zonas rurales. Las infestaciones con escasa carga parasitaria pueden ser asintomáticas. La carga parasitaria se produce en las zonas carentes de saneamiento y se acompaña de dolor abdominal, diarrea severa y prolongada, solo parasita la luz intestinal del intestino grueso. Puede producir prolapso rectal, obstruyen el apéndice. El trauma al epitelio intestinal puede causar hemorragia pequeña, crónica. (DELGADO QUIROZ, A.- 1965).

El Gráfico Nº4 exhibe la distribución de las 26 provincias estudiadas de acuerdo a la prevalencia de ***Trichuris trichura*** en el intestino del costeño peruano. Por debajo de la media de prevalencia parasitaria de 17.1% debido a este helminto se ubican 13 provincias. La variabilidad en la incidencia parasitaria oscila entre el 2.9% en Sullana y el 69.8% en Tacna.

***Trichiris trichura*** parasita al 17.1% del total de 57,117 pacientes, en el 60.8% esta parasitada Tacna provincia. El gráfico Nº3 ilustra la variabilidad de prevalencia de Trichuriasis a lo largo de la Costa peruana.

#### 4.3. La enterobiasis en los valles de la Costa peruana

##### ***Enterobius (Oxyuris) vermicularis.***

Ha infectado al ***Homo sapiens*** desde que nuestra especie se origina en el África. Ferreira, L.F. K.L., Reinhard, A. Araujo and L. Camillo – Coura.1997. Paleoparasitology of oxyuriasis. An. Acad. Nac. Med. 157: 20 – 24. (FERREIRA, L.F. K.L., REINHARD, A. ARAUJO AND L. CAMILLO – OURA. 1997).

Es común en todo el mundo en poblaciones rurales y urbanas. Son muy frecuentes y prevalentes en instituciones, del mundo industrializado, como guarderías, asilos, hospitales para enfermedades psiquiátricas y escuelas para niños especiales.

Se les encuentra aun en familia de altos niveles socio económicos, donde después de la introducción del helminto por un trabajador del hogar y por algún miembro de la familia rápidamente la enterobiasis se torna familiar.

Los mayores problemas se produce entre las personas institucionalizadas: orfanatos, asilos psiquiátricos donde las condiciones ambientales facilitan la transmisión y reinfección continuada. Sufrían de enterobiasis 400 millones de personas en el mundo 1992 y hasta ahora todo esfuerzo que se ha hecho para eliminar esta enterohelmintiasis ha fracasado. Los ***E. vermicularis*** no causan efectos debilitantes ni desfigurantes. La acción parasitaria produce molestias en el ano así como irritaciones en la pirámide nasal. Sin embargo se gasta millones de dólares para librarse de la enterobiosis que produce neurosis y estrés mental.

***E. vermicularis*** posee 3 labios que conforman la boca, seguida de un insuflamiento cuticular de la cabeza. Los machos tienen una espícula, la cual es de 100 micras a 141 micras de largo. Los machos son de 1 mm a 4 mm de longitud y tienen el extremo posterior fuertemente curvado ventralmente. Las aletas caudales conspicuas están soportadas por papilas.

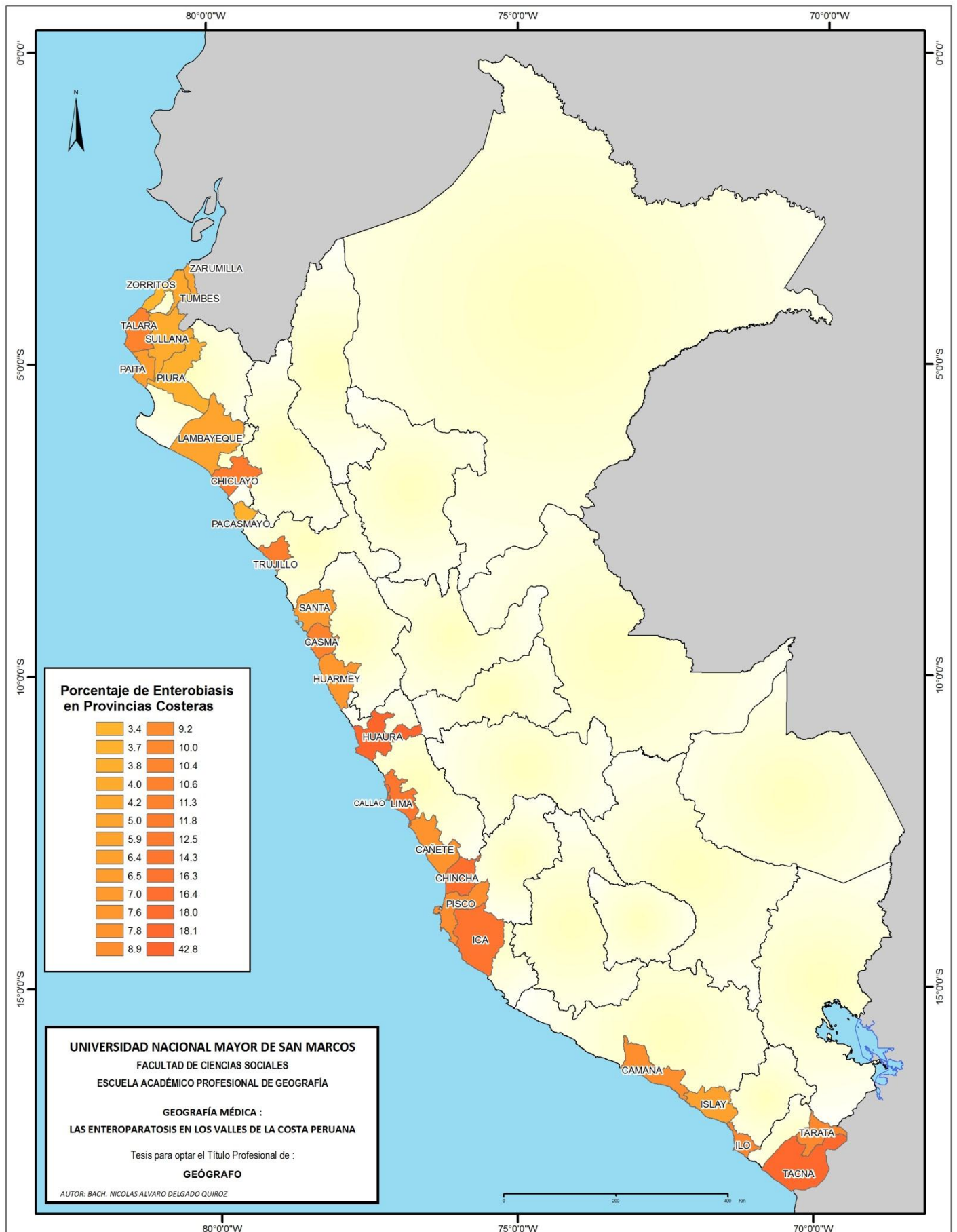
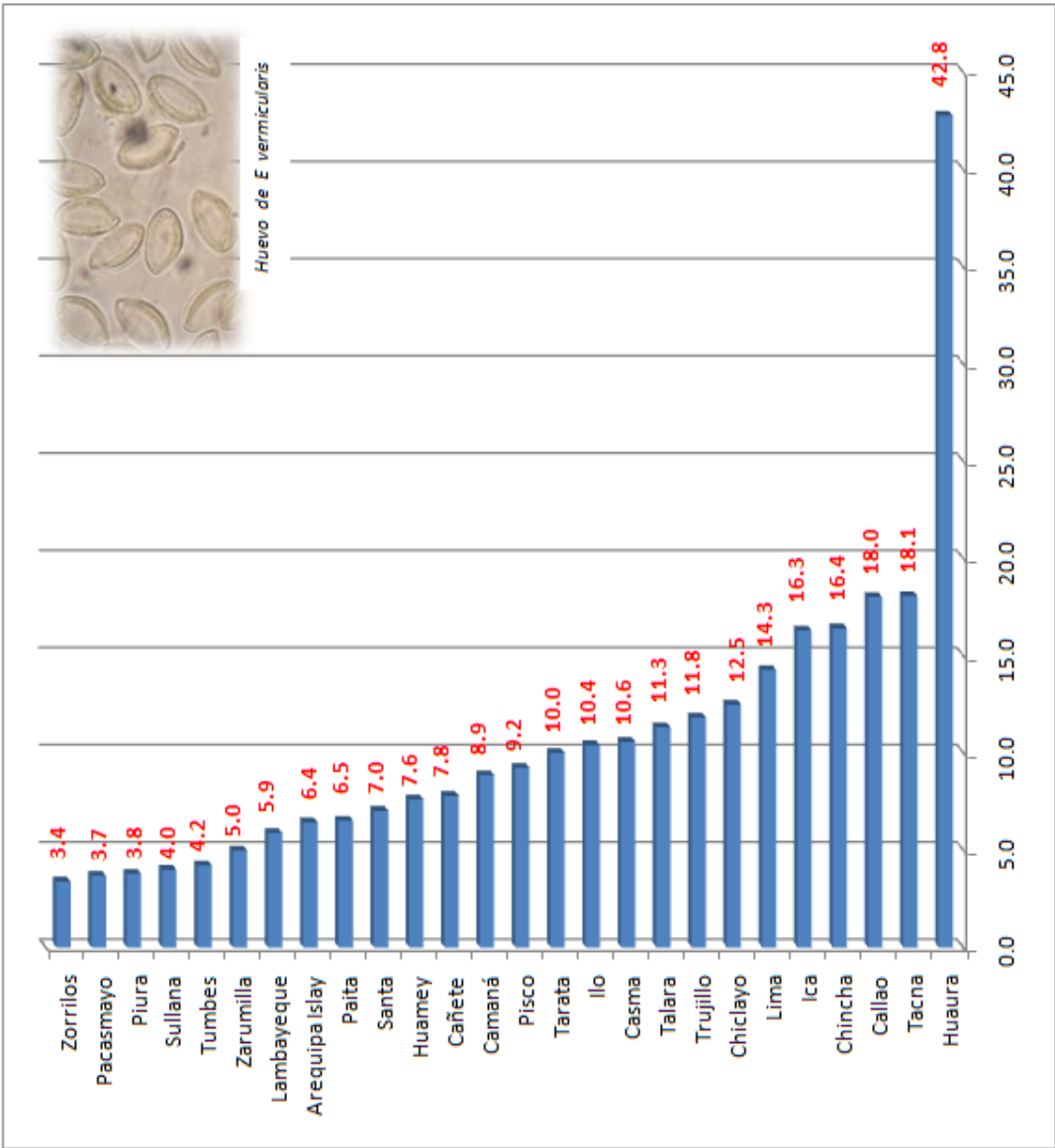


Grafico N° 5  
Distribución de las 26 provincias de la Costa peruana 1984- 2004 según porcentaje de Enterobiasis



Población		E. vermicularis	
	Total	N° +	%
Huaura	1449	620	42.8
Tacna	996	180	18.1
Callao	5616	1012	18.0
Chincha	1304	214	16.4
Ica	1969	321	16.3
Lima	9217	1315	14.3
Chiclayo	1890	236	12.5
Trujillo	1867	221	11.8
Talara	1864	211	11.3
Casma	3442	364	10.6
Ilo	980	102	10.4
Tarata	1209	121	10.0
Pisco	1211	112	9.2
Camaná	1061	94	8.9
Cañete	1565	122	7.8
Huamey	1760	134	7.6
Santa	1763	124	7.0
Paita	1931	126	6.5
Islay	1694	109	6.4
Lambayeque	1596	94	5.9
Zarumilla	1624	81	5.0
Tumbes	1565	66	4.2
Sullana	3103	124	4.0
Piura	3140	119	3.8
Pacasmayo	1705	63	3.7
Zorritos	1592	54	3.4
TOTAL	57113	6339	11.1

Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM “H2M”, Lima – Perú 2011

Las hembras miden 8 mm a 13 mm de largo y tienen el extremo posterior que se extiende en punta suave. Cuando está grávida los 2 úteros contienen miles de huevos, los cuales son ovales elongados y aplanados en un solo lado, de 50 micras a 60 micras por 20 micras a 30 micras.

Las formas adultas de *E. vermicularis* se congregan principalmente en la región iliocecal del intestino, pero comúnmente se desplazan a través del tracto gastrointestinal desde el estómago hasta el ano. Se adhieren a la mucosa para alimentarse de células epiteliales y bacterias.

Las hembras grávidas comienzan a migrar dentro del lumen intestinal. Usualmente franquean el ano para lograr la piel del perineo, mientras van dejando por oviposición sus formas infectantes entre 4,600 a 16,000 huevos. Las hembras mueren al concluir la oviposición. Los machos mueren después de la cópula. Consecuentemente se encuentra más hembras que machos en el hospedero. Cada huevo contiene una larva juvenil parcialmente desarrollada que se torna infectante dentro de 6 horas a la temperatura corporal.

La larva juvenil dentro del huevo es resistente a la putrefacción y desecación, muere por deshidratación en el aire seco. La reinfección ocurre por 2 vías. Más a menudo los huevos que contienen a las larvas son tragados por el hospedero e incuban en el duodeno. Luego lentamente se dirigen al intestino grueso, mudan 2 veces para tornarse adultas hasta llegar a la unión iliocecal. 15 a 40 días es el tiempo que emplea desde el huevo hasta la madurez sexual.

Si los pliegues perianales no están limpios, los huevos larvados adheridos originan larvas juveniles, las cuales pueden migrar por el ano y de allí al intestino en un proceso que se llama retroinfección o retrofección. El incuvamiento de los huevos de *E. vermicularis* es posible durante la constipación.

El vestido y la ropa de cama rápidamente se siembran con los huevos, así mismo las cortinas, las paredes, alfombras se convierten en fuentes primarias de infección o de reinfección. Los huevos de *E. vermicularis* se han encontrado en el polvo de las aulas de clase así como en las

cafeterías de la escuela, como fuentes primarias de infección, para los profesores y el personal administrativo. Las personas pueden inhalar los huevos y subsecuentemente los tragan, los huevos también se quedan en la nariz. Los perros y gatos no son capaces de transmitir esta helmintiasis pues son refractarios pero pueden llevar los huevos del ambiente a su piel y vehiculizan a sus amos la infección.

Los adultos son menos afectados, migra al apéndice, a las trompas de Falopio y hasta llegan al peritoneo donde causan reacciones inflamatorias o granulomatosas, prurito anal, intranquilidad e insomnio.

Los resultados de la investigación parasitológica para la búsqueda adecuada de ***Enterobius vermicularis*** recogiendo el material fecal en el contenedor de vidrio y/o con cinta adhesiva de celofán (GRAHAM, C.A.- 1941) aparecen en el Cuadro N°6. En el Gráfico N°5, se distribuyen los porcentajes de enterobiasis. Huaura alcanzó el 42.8% que es el mayor porcentaje de parasitismo por ***E. vermicularis*** de las 27 provincias examinadas en el litoral peruano.

Por debajo de la media de parasitosis de 11.1% que se encuentra en Talara (11.3%) se muestran 17 provincias que tienen entre el 10.6% en Casma a 3.4% en Zorritos.

Los resultados de los exámenes coproparasitoscópicos del sedimento fecal y de la cinta engomada de celofán de 57,113 personas aparecen analíticamente en el gráfico N°5.

Las tasas de Enterobiasis halladas con el método de Hoffman Pons y Janer no revelan esta parasitosis en toda su dimensión, pero si el método de Graham que también hemos empleado para este diagnóstico.

Las prevalencias de la enterobiasis en las 26 provincias costeras se disponen alrededor del promedio general de 11.1 de Enterobiasis,

Chiclayo (12.5%) , Lima (14.3%). Chíncha e Ica en 16%. Tacna y Callao están parasitadas en el 18%.



#### 4.4. La Strongyloidiasis en los valles de la Costa peruana

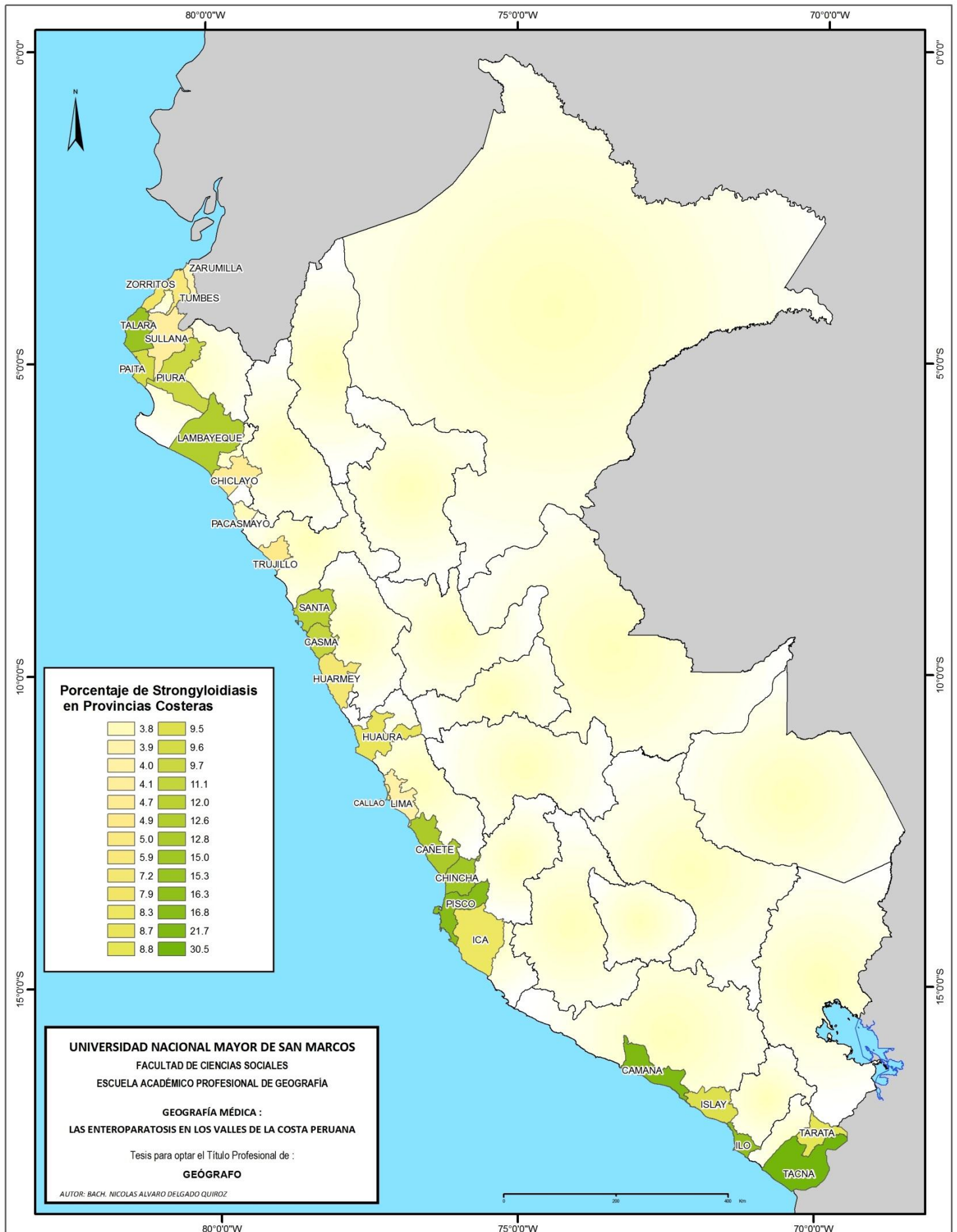
***Strongyloides stercoralis*** como el *Trichuris* se encuentra en los climas cálidos de todo el mundo tropical y es menos frecuente en el mundo desarrollado excepto en los barrios de retardados y comunidades de homosexuales. Las formas tempranas larvarias migran a través de los pulmones como en la Ascariasis (WEHNER JH. KIRSCH CM. 1997).

Produce lesiones microscópicas en el intestino delgado, infiltración eosinofílica de la lámina propia e infiltración mononuclear de la mucosa intestinal. Las formas larvarias se pueden encontrar en todos los estratos de la pared intestinal produciendo edema y fibrosis. El compromiso pulmonar puede ser extenso y se acompaña con neumonía hemorrágica. Las formas larvarias se puede encontrar en todo el cuerpo especialmente en riñones, cerebro y corazón. Se produce complicaciones muy severas cuando está comprometido el estado inmunológico de los pacientes que padecen de cáncer, malnutrición y Sida. (SATO Y. KOBAYASHI J. TONA H. SHIROMA Y. 1995).

Las hembras parasitas meten sus extremos anteriores en la submucosa del intestino delgado. Ocasionalmente se les encuentra en el sistema respiratorio, biliar y pancreático. Producen varias docenas de huevos parcialmente embrionados por día y los liberan en el lumen del intestino o submucosa.

Los huevos miden 50 micras a 58 micras por 30 micras a 34 micras. Incuban durante el pasaje a través de la luz intestinal o dentro de la submucosa, los estadios larvarios juveniles escapan al lumen.

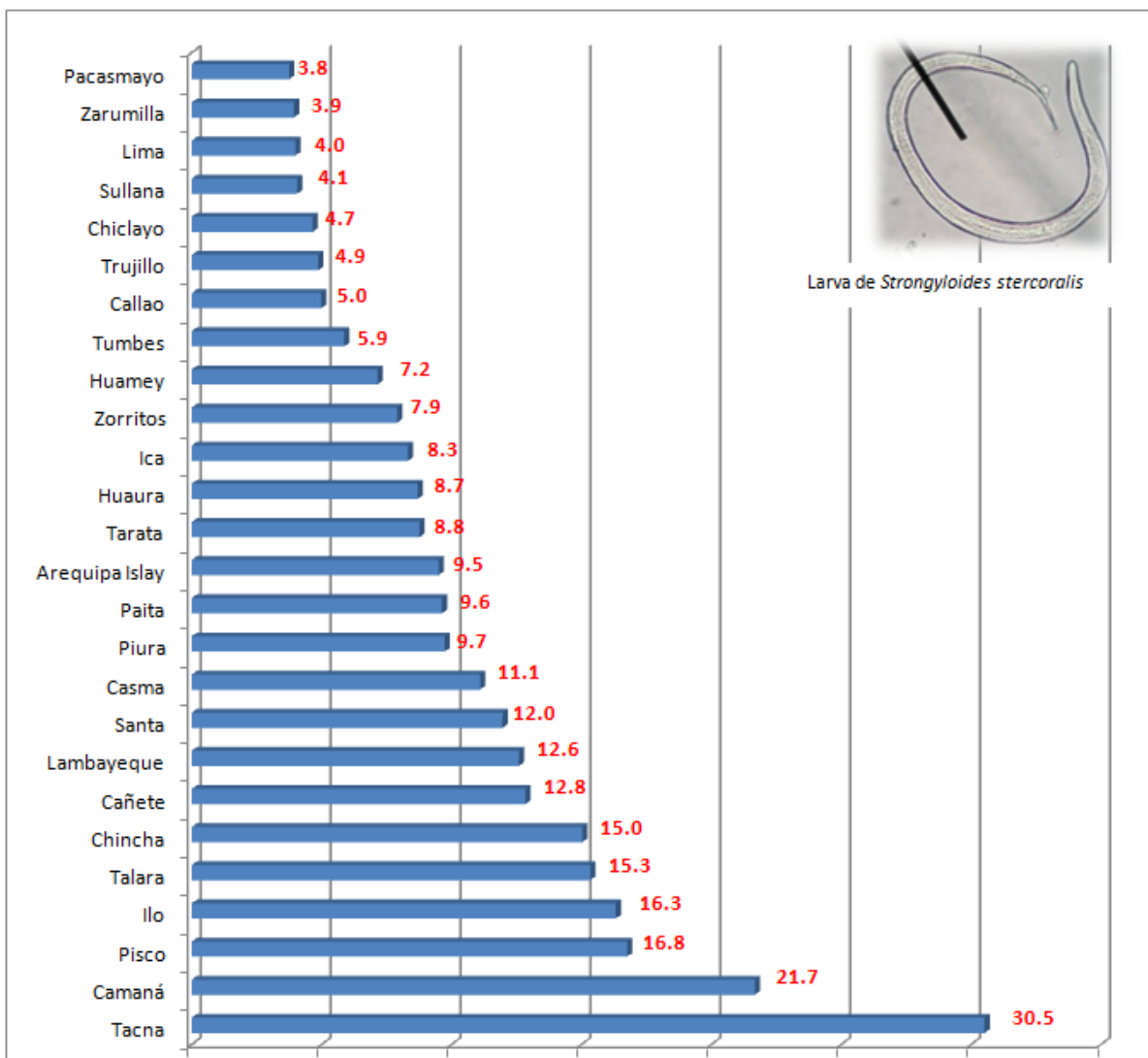
Estas larvas son de 300 micras a 380 micras de largo y usualmente se las encuentra en el examen coproparasitológico. Estas larvas juveniles desarrollan a adultos de vida libre o se hacen infectantes. Las larvas filariformes juveniles son de 490 micras a 630 micras de largo. Estas larvas juveniles detienen su desarrollo a no ser que ganen acceso a otro nuevo hospedero penetrando activamente por la piel o porque son ingeridas. Si la infección es por penetración, las larvas juveniles tienen que hacer migraciones tisulares para llegar al intestino delgado. Algunos pueden pasar por los pulmones para llegar al intestino pasando por la tráquea, sin embargo la mayoría no incluyen el pulmón.



**Grafico N°6**

Distribución de las 26 provincias de la Costa peruana 1984- 2004 según porcentaje de Strongiloidiasis

Población		S. stercoralis	
Provincia costera	Total	N° +	%
Tacna	996	304	30.5
Camaná	1061	230	21.7
Pisco	1211	203	16.8
Ilo	980	160	16.3
Talara	1864	286	15.3
Chincha	1304	196	15.0
Cañete	1565	201	12.8
Lambayeque	1596	201	12.6
Santa	1763	211	12.0
Casma	3442	382	11.1
Piura	3140	306	9.7
Paíta	1931	186	9.6
Islay	1694	161	9.5
Tarata	1209	106	8.8
Huaura	1449	126	8.7
Ica	1969	164	8.3
Zorritos	1592	126	7.9
Huamey	1760	126	7.2
Tumbes	1565	92	5.9
Callao	5616	280	5.0
Trujillo	1867	91	4.9
Chiclayo	1890	88	4.7
Sullana	3103	126	4.1
Lima	9217	368	4.0
Zarumilla	1624	64	3.9
Pacasmayo	1705	64	3.8
<b>TOTAL</b>	<b>57113</b>	<b>4848</b>	<b>8.5</b>



**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

Cuando migran por el pulmón pueden originar síntomas muy severos.

Las larvas adultas de vida libre pueden producir generaciones sucesivas de adultos de vida libre. Tanto las larvas adultas de vida libre como las parasitarias producen larvas juveniles que se tornan filariformes infectantes.

El ciclo evolutivo parasitario y de vida libre depende de la temperatura y condiciones del suelo.

El ciclo evolutivo parasitario generalmente continúa por autoinfección.

***Strongiloides stercoralis*** puede multiplicarse dentro de su hospedero definitivo ***Homo sapiens***. Normalmente la autoinfección es controlada por el hospedero inmunocompetente pero en el hospedero inmunocomprometido la hiperinfección puede ser tan sorprendente que causa la muerte frecuentemente en pacientes sidosos. El tratamiento con esteroides en pacientes inmunocompetentes grandemente agrava la hiperinfección.

*Strongyloides stercoralis* tienen longevidad elevada, hasta 65 años pues se ha demostrado en 142 prisioneros norteamericanos en 1984 de la II guerra mundial con strongyloidiasis asintomática, de ellos 52 tuvieron síntomas. Esta longevidad también se ha reportado en ex prisioneros de guerra británicos y australianos. Pelletier Jr., L.L. 1984. Chronic strongyloidiasis in World war II Far Eastex – prisoners of war. Am. J. Trop. Med. Hyg. 33 – 55 – 61. (PELLETIER JR., L.L. 1984).

La distribución de la Strongyloidiasis en las 26 provincias estudiadas de la costa peruana desde Tumbes a Tarata según porcentaje de parasitismo por *Strongyloides* se exhiben en el gráfico N°6. Se nota que por debajo de la media de esta Strongyloidiasis que se encuentra en Ica de 8% se disponen 10 provincias y que la variabilidad de prevalencia de este parasitismo oscila entre el 30.5% que tiene Tacna al 3.8% que tiene Pacasmayo. Gráf. N°6.

Este nematode parasita al 8.5% de la población examinada de 57.113 pacientes. La menor tasa parasitaria la tiene Pacasmayo con 3.8% de Strongyloidiasis y la mayor tasa esta en la provincia

de Tacna con 30.5% de Strongyloidiasis. Claramente se nota que las provincias menos parasitadas son Huarney con 7.2 % de Strongyloidiasis, Tumbes con 5.9%, Callao con 5%, Trujillo con 4.9, Chiclayo 4.7 %, Sullana 4.1%, Lima 4% y Zarumilla 3.9%. Las altas tasas se encuentran en: Camaná con 21.1%. Pisco con 16.8%, Ilo con 16.3%, Chíncha y Tára con 15%.

#### 4.5. Las Cestodiasis en los valles de la Costa peruana.

##### ***Hymenolepis nana***

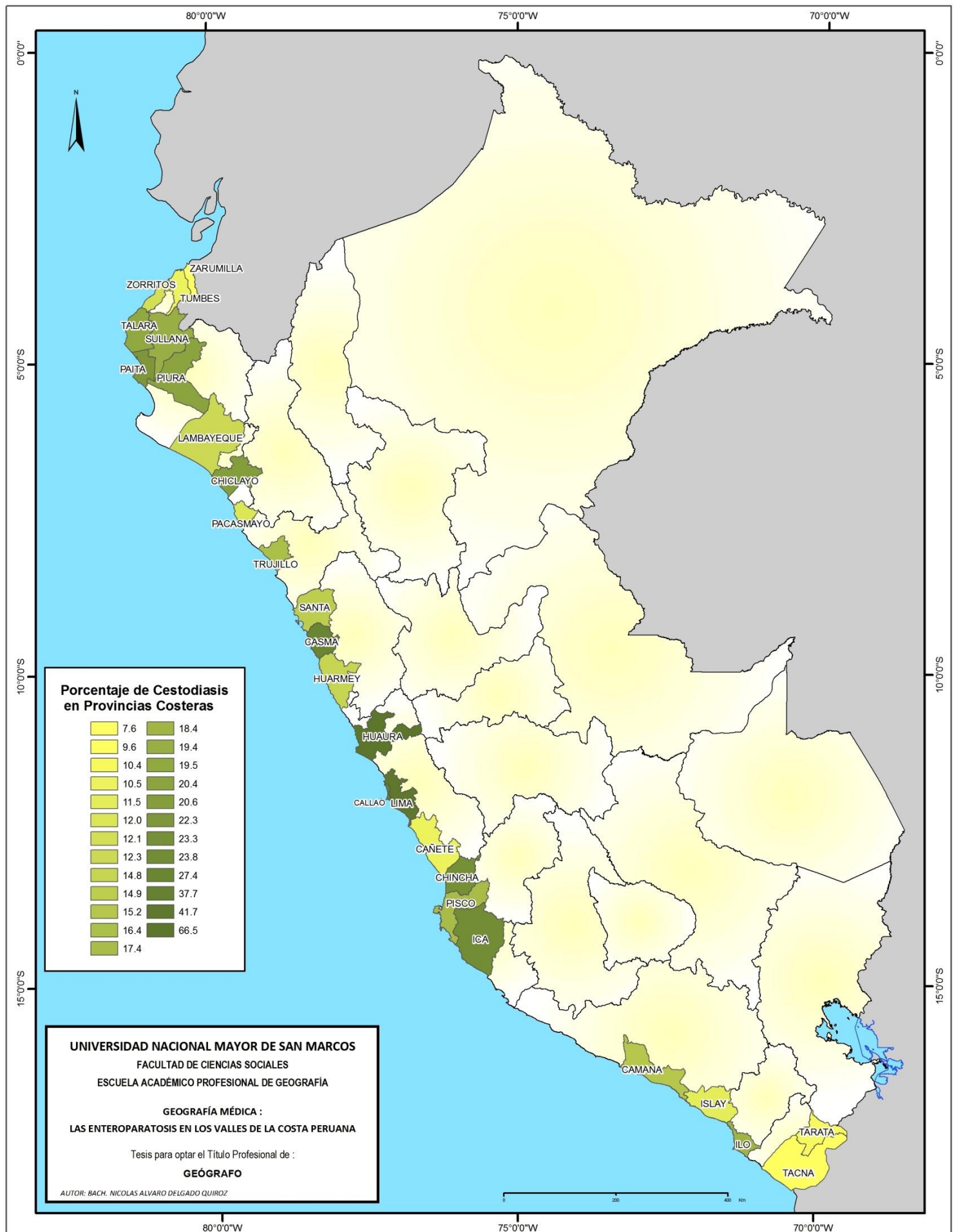
Conocida como Tenia enana. Es cosmopolita y prevalente en climas tropicales mide 25 – 40 mm de largo por un mm de ancho. Es el céstode más común del hombre en el mundo. Parásita al 1% de los hombres que viven en los Estados sureños de USA, al 9% del hombre argentino y al 97.3% en Moscú. Karnaukow, V.K y A.I. Laskovenko. 1984 Clinical Picture and Treatment of rare human Helminthiasis (*Hymenolepis diminuta* y *Dipylidium carinum*), Medit sinskaya Parazitol. i Parazitarnye Bolezni 4: 77 – 79. (KARNAUKOW, V.K Y A.I. LASKOVENKO. 1984).

El escólex con 4 ventosas armado con 20 – 30 ganchos. Los huevos se eliminan junto con las heces. No requiere huésped intermediario, se transmite directamente del hombre a hombre o de roedores al hombre. Las oncósferas anidan en el intestino delgado y penetran en las vellosidades intestinales para desarrollar la larva cisticercoide, luego de 4 días sale a la luz intestinal y se adhiere a las vellosidades intestinales iliares.

La autoinfección interna conduce a la infección crónica, la cual casi siempre es masiva y produce la misma sintomatología que la Teniasis por ***Taenia saginata***.

La infección se trasmite desde la mano a la boca, con el alimento y agua contaminados. Los resultados patológicos de la infección son raros y sólo ocurren en infecciones masivas.

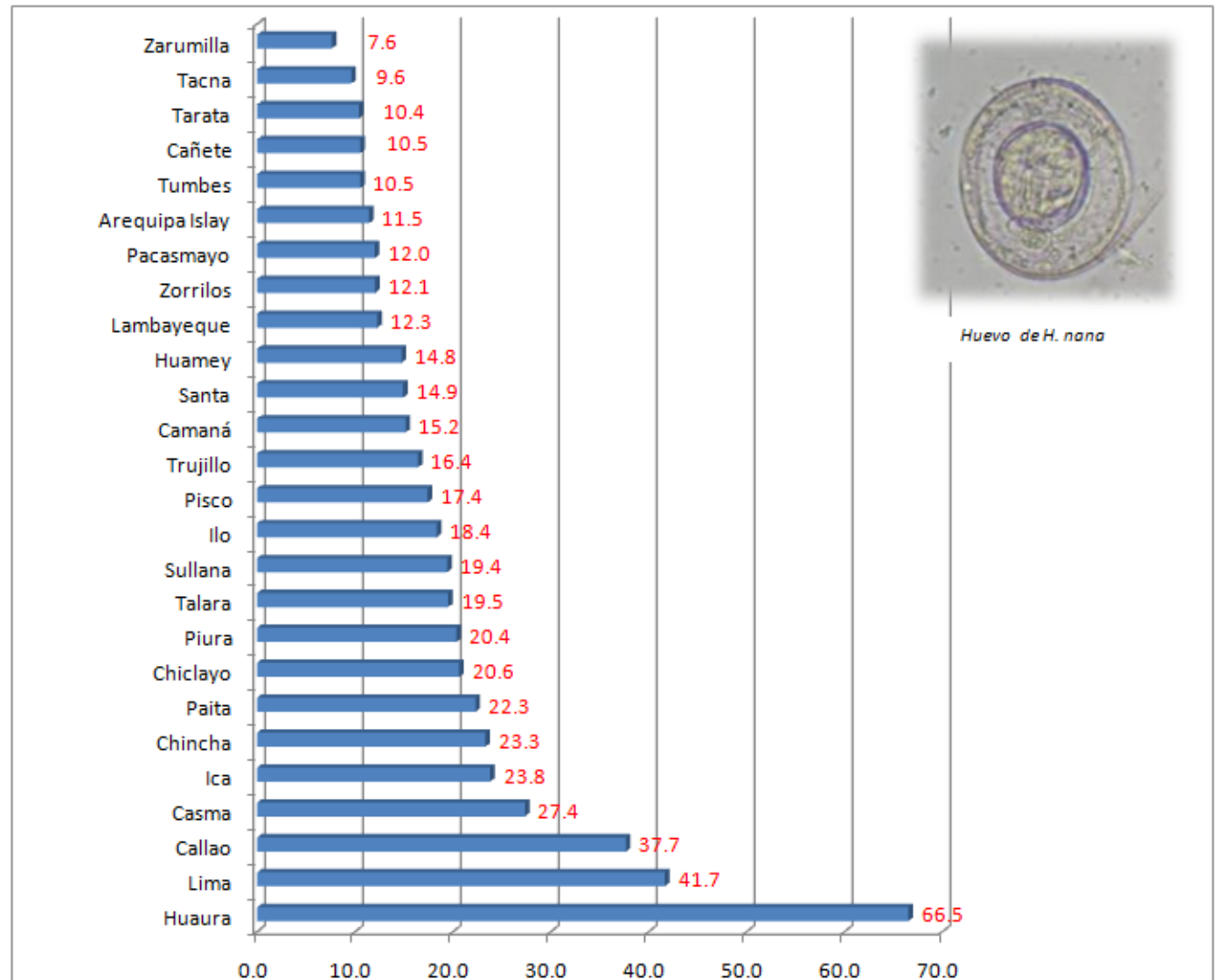
La distribución de las 26 provincias costeras, según porcentaje de Himenolepiasis se encuentra en el Gráfico N°7.



GraficoN°7

Distribución de las 26 provincias de la Costa peruana 1984- 2004 según porcentaje de Himenolepiasis

Población		H. nana	
Provincia costera	Total	N° +	%
Huaura	1449	964	66.5
Lima	9217	3841	41.7
Callao	5616	2116	37.7
Casma	3442	942	27.4
Ica	1969	469	23.8
Chincha	1304	304	23.3
Paita	1931	431	22.3
Chiclayo	1890	390	20.6
Piura	3140	640	20.4
Talara	1864	364	19.5
Sullana	3103	603	19.4
Ilo	980	180	18.4
Pisco	1211	211	17.4
Trujillo	1867	307	16.4
Camaná	1061	161	15.2
Santa	1763	263	14.9
Huamey	1760	260	14.8
Lambayeque	1596	196	12.3
Zorritos	1592	192	12.1
Pacasmayo	1705	205	12.0
Islay	1694	194	11.5
Tumbes	1565	165	10.5
Cañete	1565	165	10.5
Tarata	1209	126	10.4
Tacna	996	96	9.6
Zarumilla	1624	124	7.6
<b>TOTAL</b>	<b>57113</b>	<b>13909</b>	<b>24.4</b>



El parasitismo promedio por este cestode logra el 24.4% en Ica. Sin embargo en 22 provincias se disponen por debajo de este promedio.

El parasitismo oscila ampliamente entre 66.5% en Huaura y 7.6% en Zarumilla.

Es probable que la adaptación de este parásito a las condiciones del desierto costero tropical está en plena evolución según podríamos interpretar por las observaciones hechas en el medio ambiente biótico y por las relativas bajas tasas de parasitismo halladas en el lapso de 20 años de investigación parasitológica en Tarata 10.4% y Cañete 10.5%.

Es el céstode de mayor prevalencia en Huaura pues parasita al 65.5%. Parasita promedialmente al 24.4% de 57,113 habitantes de la Costa, dentro de un margen de variabilidad que oscila entre el 7.6% en Zarumilla y 66.5% en Huaura.

#### 4.6. La teniasis por *Taenia spp* en los valles de la Costa peruana.

##### ***LaTaenia saginata.***

“La Taenia del buey” es la más frecuente, en el *H. sapiens*, está presente en casi todos los países donde se consume carne de vaca, *T.saginata* es la más frecuentemente diagnosticada en el Perú. Alcanza hasta 10 m de largo. El escólex posee 4 ventosas musculares prominentes para adherirse a la pared del intestino delgado. Los proglótidos se desprenden y se mueven hacia el ano y de ahí pueden franquearlo y se les encuentra en la ropa interior. También se les encuentra en las heces.

Los huevos se liberan de los proglótidos y son idénticos morfológicamente a los de *Taenia solium*. Estos huevos en 2 semanas son infectantes para el ganado. Los huevos oncósferas penetran a la pared intestinal y se localiza en la musculatura del ganado donde desarrollan en



70 días cisticercos pequeños. Alrededor del año los cisticercos de la ***T. saginata*** degeneran y calcifican.

El ***H. sapiens*** es el único hospedero definitivo, que se infecta al comer carne de vaca insuficientemente cocinada conteniendo cisticercos. El escólex del cisticerco se evagina y se adhiere en la mucosa yeyunal a partir de la cual desarrolla la tenia adulta que en la luz intestinal del ***H. sapiens*** puede vivir hasta 25 años.

Causa irritación, flatulencia y diarrea. Los proglótidos grávidos salen espontáneamente por el ano o junto con las heces.

Los huevos son idénticos en la ***T. saginata*** y ***T. solium***. Los huevos de ***T. saginata*** también se les recoge de la región perianal con la cinta de celofán engomada. Cocinando la carne o congelándola se mueren los cisticercos.

#### La ***Tenia solium***

La infección humana con ***Cysticercos cellulosae*** ocurre cuando se ingiere los huevos de ***Taenia solium*** con el alimento contaminado o el mismo ***H. sapiens*** transfiere los huevos de ***T. solium*** desde su ano a su boca. La cisticercosis es muy común en poblaciones rurales que prefieren la carne de chanco que crían en condiciones de pobreza, miseria, pues les permiten a los chanchos la corpofagia. Los cisticercos pueden desarrollar en cualquier tejido u órgano del cuerpo humano. Con el tiempo el cisticerco muere y se calcifica. En el SNC principalmente en el cerebro causa hidrocefalia, hipertensión cerebral, epilepsia.

Es la más peligrosa para el ***H. sapiens*** pues los humanos también pueden servir como hospederos intermediarios, esto es la infección con los huevos produce el desarrollo de la cisticercosis humana. La persona puede infectarse por la contaminación del alimento o de los dedos con huevos de la ***T. solium*** a menudo con resultados graves.

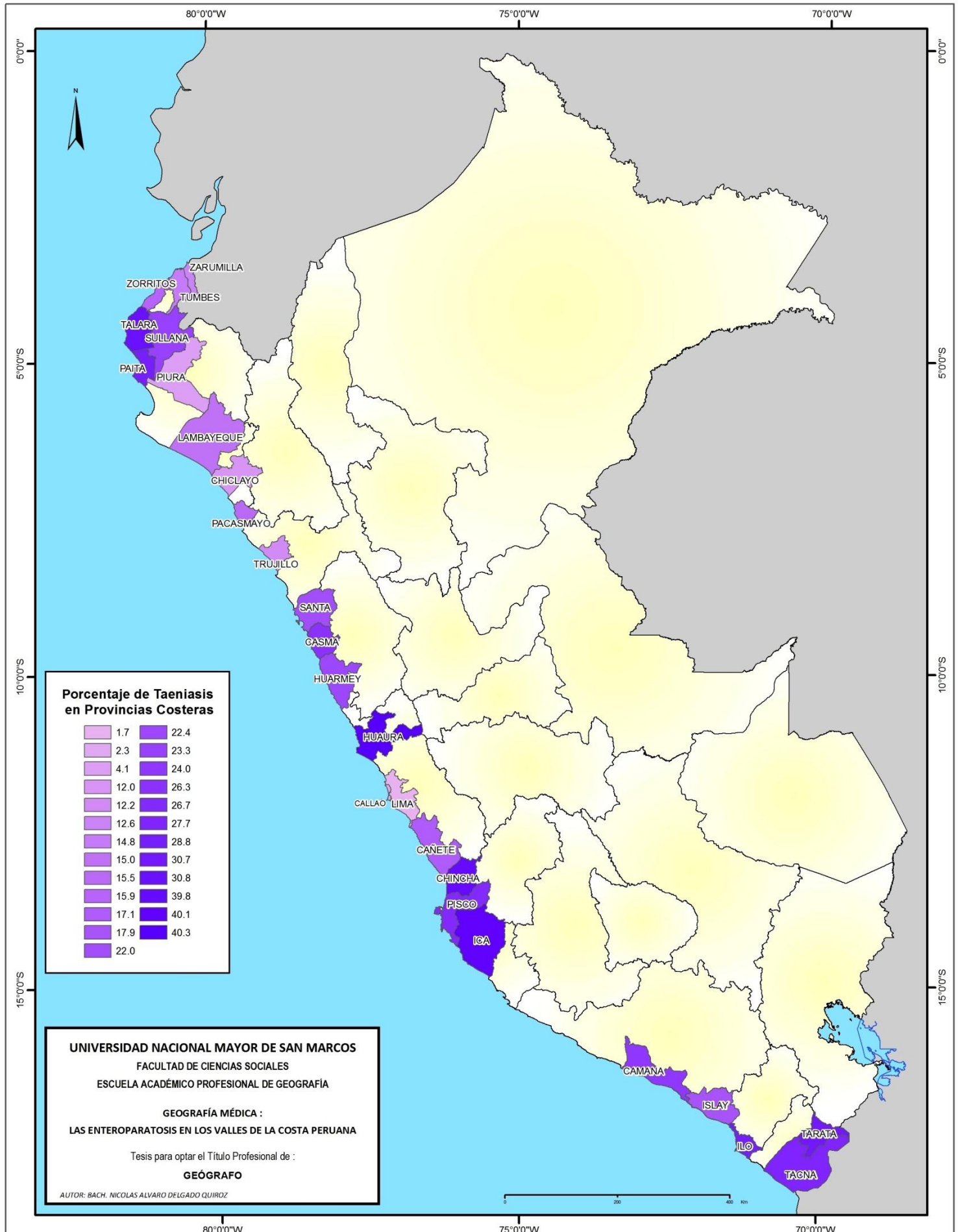
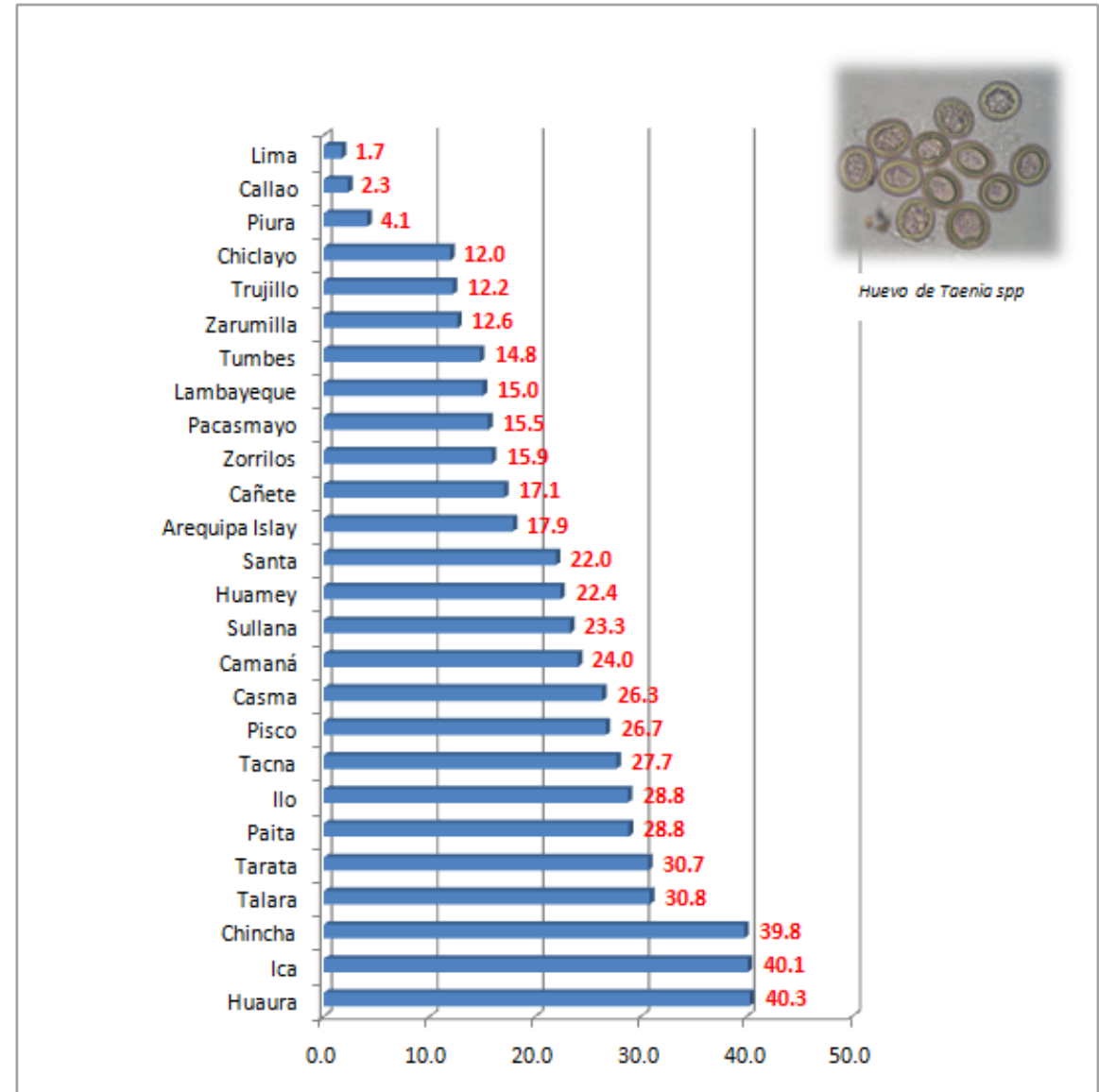


Grafico N°8

Distribución de las 26 provincias de la Costa peruana 1984- 2004 según porcentaje de Taeniasis

Población		Taeniasis	
Provincia costera	Total	N° +	%
Huaura	1449	584	40.3
Ica	1969	790	40.1
Chincha	1304	519	39.8
Talara	1864	575	30.8
Tarata	1209	371	30.7
Paíta	1931	557	28.8
Ilo	980	282	28.8
Tacna	996	276	27.7
Pisco	1211	323	26.7
Casma	3442	906	26.3
Camaná	1061	255	24.0
Sullana	3103	723	23.3
Huamey	1760	394	22.4
Santa	1763	387	22.0
Islay	1694	303	17.9
Cañete	1565	267	17.1
Zorritos	1592	253	15.9
Pacasmayo	1705	265	15.5
Lambayeque	1596	240	15.0
Tumbes	1565	231	14.8
Zarumilla	1624	205	12.6
Trujillo	1867	228	12.2
Chiclayo	1890	226	12.0
Piura	3140	129	4.1
Callao	5616	128	2.3
Lima	9217	156	1.7
<b>TOTAL</b>	<b>57113</b>	<b>9573</b>	<b>16.8</b>



Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

El escólex del adulto lleva un róstelo armado, no retractable, con 2 círculos de ganchos en número de 22 a 32 ganchos que cada uno puede medir 130 micras a 180 micras de longitud.

El escólex de *T. saginata* es de forma cuboidal de 2 mm de diámetro mientras que el escólex de *T. solium* es esferoide.

La estrobila puede ser de 10 m pero es más común de 1 a 3 m. Los proglótidos maduros son más anchos que largos. Los de *T. saginata* se diferencian por el número de testículos que son de 150 a 200 en *T. solium*, y 300 a 400 en *T. saginata*. Los proglotidos grávidos son más largos que anchos y tienen el útero típico de los taenideos con un tallo medial central con 7 a 13 ramas laterales.

El ciclo vital de *T. solium* es similar al de la *T. saginata* excepto que los hospederos intermediarios son los cerdos en lugar que los bóvidos. Los proglotidos grávidos se desplazan en las heces cargados con huevos infectantes para el cerdo coprófago. Cuando este animal los come las oncosferas producen los *cisticercoscellulosae* en la musculatura y en otros órganos del cerdo. Las moscas de la carne pueden llevar los huevos desde las heces infectantes a la carne de chanco no infectada, la cual es fácilmente consumida por los cerdos coprófagos.

El *H. sapiens* fácilmente se infecta comiendo carne de chanco insuficientemente cocinada.

Los perros y los gatos pueden servir como hospederos intermediarios, siendo fuente de infección para las personas.

La evaginación de la Oncosfera es el mismo proceso que para *T. saginata*. El cisticerco se adhiere a la mucosa del intestino delgado y madura en 5 – 12 semanas. *T. solium* puede vivir 25 años. La cestodiasis causada por los Céstodes adultos es similar a la cestodiasis por *T. saginata*.

La Cysticercosis.

Los cysticercos de *T. solium* se desarrollan fácilmente en los humanos. La infección ocurre cuando los cisticercos que son larvas encapsuladas pasan a través del estómago e incuban en el intestino. Las personas que están infectadas con las tenias adultas pueden contaminar los utensilios de la casa o alimentos con huevos que accidentalmente comen.

Posiblemente un proglotido grávido puede migrar desde el intestino inferior hasta el estómago o duodeno, también el proglotido puede ser llevado por peristalsis reversa- La liberación subsecuente e incubación de muchos huevos en el mismo tiempo origina infección masiva por cisticercos.

Virtualmente en todos los órganos y tejidos pueden anidar los cisticercos. Más comúnmente se les encuentra en el tejido conectivo subcutáneo.

El lugar más común es el ojo seguido del cerebro. Músculos, corazón, hígado, pulmones y colon. Una cápsula fibrosa de origen del hospedero rodea al metacéstode, excepto cuando el cisticerco desarrolla en las cámaras del ojo. El efecto de cualquier cisticerco en su hospedero depende de donde se localiza.

En la musculatura esquelética, piel o hígado produce poca patogénesis, excepto si la invasión masiva tuvo lugar. La cisticercosis ocular puede causar daño irreparable a la retina, iris o coroides. El cisticerco que desarrolla en la retina puede simular tumor maligno. La extirpación del cisticerco se hace con técnicas quirúrgicas simples exitosas.

Los cisticercos invaden principalmente el cerebro. La necrosis de regiones sensibles cerebrales origina ceguera, parálisis, hidrocefalus obstructivo.

El síntoma más común es la epilepsia de inicio repentino. Cuando el cisticerco muere en regiones cerebrales determina reacción inflamatoria severa y luego se produce eventual calcificación.

La ***cisticercosis cellulosae*** es la más frecuente con el escólex invaginado dentro de una vesícula llena de fluido de cerca de 0.5 a 1.5 cm de diámetro. El intermedio y el racemoso son más grandes y más peligrosos pues miden hasta 20 cm y contienen 60 ml de fluido.

La prevención de la cisticercosis depende de la detección temprana y eliminación del cestode adulto así como de higiene personal esmerada. La contaminación fecal de los alimentos y el agua debe evitarse. La cisticercosis constituye problema de salud pública en el Perú, México, China y África subsahariana y Asia. Es muy frecuente en Irán, Java y Papua, Nueva Guinea.

Huevos de ***Taenia spp*** fueron hallados en el examen microscópico del sedimento fecal de las 26 provincias estudiadas en un porcentaje 1.7% registrado en Lima. Gráfico N°8. Mientras que 40% en Huaura, Ica y Chíncha. Inferior al porcentaje promedio de 16.8 solo en 10 provincias. Gráfico N°8.

***Taenia spp***, parasita al 16.8 de la población examinada de la costa peruana. Huaura, Ica y Chíncha están parasitados en el 40%, mientras que Lima y Callao están parasitadas en el 2%, entre estas 2 tasas de teniasis se disponen todas las demás provincias costeras.

La teniasis es la endemia parasitaria de enorme importancia en la salud preventiva de la cisticercosis, pues plantea serio riesgo de adquirir cisticercosis.

#### 4.7. La diphyllobotriasis en el Mar de Grau y Valles de la Costa

##### ***Diphyllbothrium pacificum***

Las especies de ***Diphyllbothrium*** son difíciles de distinguir desde el punto de vista morfológico, pues ellas exhiben poca especificidad de hospedero. Ampliamente se las considera como tenias del pescado.

Comúnmente se les ha denominado como ***D. latum*** y se les ha reportado parasitando a muchos caninos, felinos, mustélidos, pinnípedos, osos y humanos, muchos de esos reportes adolecen de errores de identificación.

El ***Homo sapiens*** demuestra que es susceptible como hospedero de la Difilobotriasis a por lo menos 13 especies del genero ***Diphyllbothrium***. Las más prevalentes son: ***D. dendriticum*** y ***D. latum***.

Un estimado de 9 millones de personas están infectadas a nivel mundial con difilobotriasis.

***D. dendriticum*** es la más común y ocurre en todo el hemisferio, menos diseminada es ***D. latum*** pero con mayor endemidad en los Estados escandinavicos, estados bálticos y en Rusia Occidental. Se las ha introducido a otras partes del mundo, que incluyen las áreas de los grandes lagos de USA.

En la América del Sur ***Diphyllbothrium spp*** parasitaba a los amerindios precolombinos, Kliks, M.M. 1990. Helminths as reliquias of families and souvenirs: A review of new world paleo parasitology. Parasitology Today 6: 93 – 100. (KLIKS, M.M. 1990).

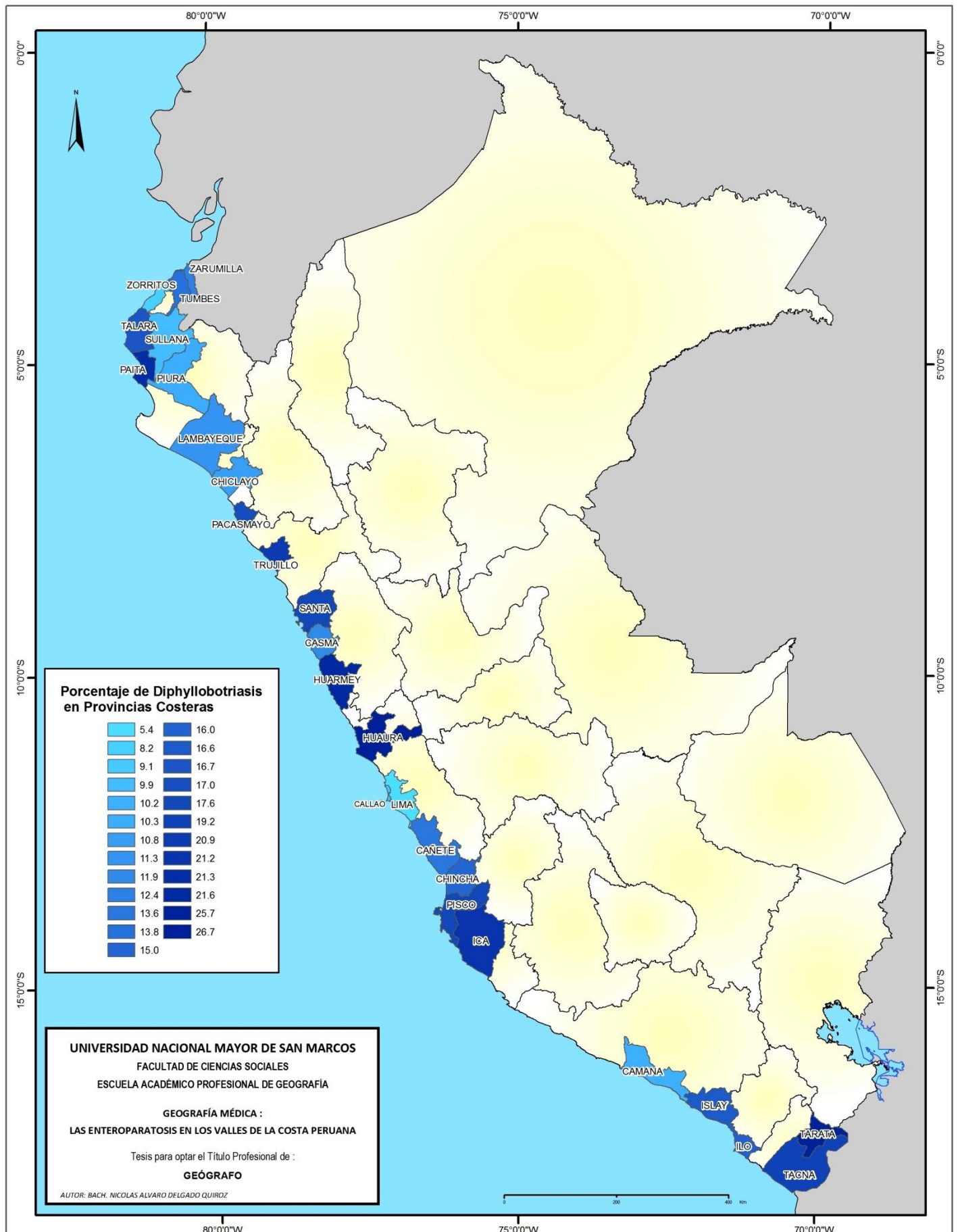
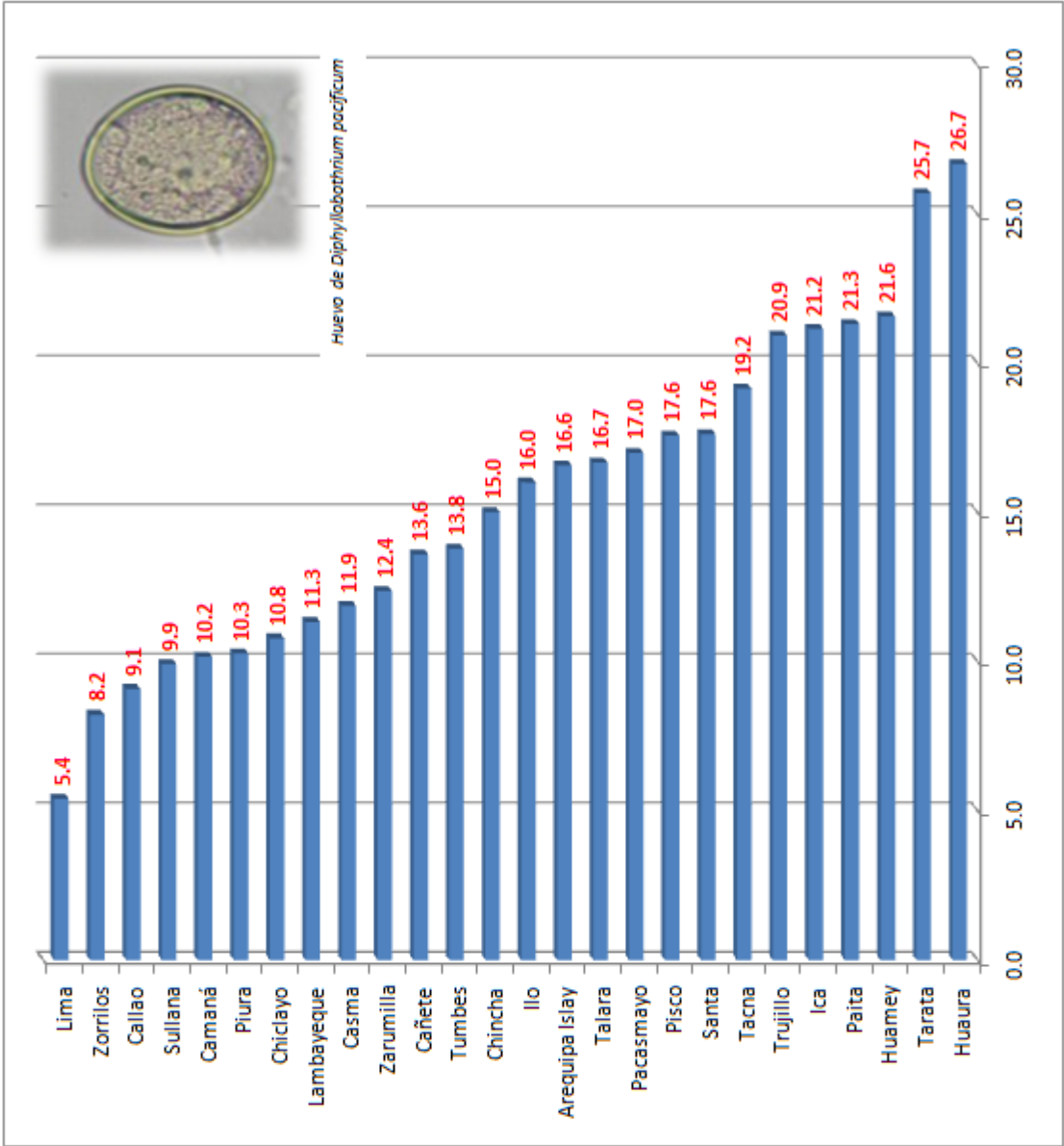




Grafico N° 9

Distribución de las 25 provincias de la Costa peruana 1984- 2004 según porcentaje de Difolobotriasis



Población		D. pacificum	
Provincias costeras	Total	N° +	%
Huaura	1449	387	26.7
Tarata	1209	311	25.7
Huamey	1760	380	21.6
Paita	1931	412	21.3
Ica	1969	417	21.2
Trujillo	1867	391	20.9
Tacna	996	191	19.2
Santa	1763	311	17.6
Pisco	1211	213	17.6
Pacasmayo	1705	290	17.0
Talara	1864	311	16.7
Islay	1694	281	16.6
Ilo	980	157	16.0
Chincha	1304	196	15.0
Tumbes	1565	216	13.8
Cañete	1565	213	13.6
Zarumilla	1624	201	12.4
Casma	3442	409	11.9
Lambayeque	1596	181	11.3
Chidlayo	1890	204	10.8
Piura	3140	323	10.3
Camaná	1061	108	10.2
Sullana	3103	308	9.9
Callao	5616	511	9.1
Zorritos	1592	131	8.2
Lima	9217	499	5.4
TOTAL	57113	7552	13.2

Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM “H2M”, Lima – Perú 2011

***D. pacificum*** es la tenia de muchos peces del mar de Grau. La tenia adulta alcanza hasta 10 m de longitud con 4 mil proglótidos. El escólex posee surcos dorsales y ventrales llamados botridias, que los usa para adherirse a la pared del ileum. La 1/5 parte final del cestode está constituida por proglótidos grávidos. Los proglótidos usualmente son más anchos que largos. Presenta numerosos testículos y folículos vitelinos diseminados en todo el proglótidos excepto en la zona más estrecha del centro. Los poros genitales masculinos y femeninos se abren ventralmente. El ovario bilobado está cerca de la parte de atrás del proglótido. El útero consiste de unas asas cortas que se extienden desde el ovario hasta un poro uterino medioventral.

Los huevos ovoides miden alrededor de 60 micras por 40 micras y son operculados cuando son liberados por el útero. Los huevos operculados contienen los embriones. Se eliminan junto con las heces. Gráfico N°9.

En el agua maduran y originan al ***coracidium ciliado***, el cual vive alrededor de 8 días a varias semanas, dependiendo de la temperatura del mar. El ***coracidium ciliado*** nada en el agua hasta que es alcanzado por un copépodo predador del género ***Diaptomus spp*** y géneros relacionados.

En el copépodo el coracidium pierde el epitelio ciliado e inmediatamente comienza a atacar la pared del intestino medio mediante sus 6 pequeñísimos ganchos. Pasa al hemocèle del crustáceo para quedarse como parásito absorbiendo el alimento de la hemolinfa.

La infección con la ***Diphyllbothrium spp*** daña la motilidad del copépodo y se torna vulnerable a la predación de otros miembros del plankton.

En cerca de 3 semanas el parásito aumenta de longitud hasta 500 micras y se torna elongado como masa indiferenciada con un cercómero en el extremo posterior, llamado ahora procercoide, ingerido por copépodos: ***Cyclops o Diaptomus*** donde se desarrolla en larva procercoide.

El copépodo parasitado es ingerido por peces pequeños vgr Salmón y otros peces grandes: bonito, jurel, etc., que se tornan hospederos paraténicos.

Cuando el pez come copépodos infectados, la procercoide es liberada, la cual migra hacia la pared intestinal y a la musculatura del cuerpo. Aquí absorbe nutrientes y crece rápidamente en larva plerocercóide.

Las plerocercoides maduras varían de longitud desde unos cuantos mm a varios centímetros. Ya presentan botridias en el extremo anterior. Viven en la musculatura del pez. Se les ve como masos blancos al examinar la musculatura del pez. Cuando se cocina al pescado ya no se notan los parásitos. Se tornan entonces no infectantes.

El hombre del litoral peruano se infecta comiendo el ceviche y sushi. La larva espargana se adhiere a la pared del intestino delgado. A las 6 semanas la *Diphyllobothrium pacificum* adulta ovipone y los huevos se encuentran en las heces. El inadecuado alcantarillado, permite la contaminación de las aguas servidas con heces humanas. La mayoría de la Dífilobotriasis son asintomáticas. En algunos se ha registrado malabsorción de Vitamina B<sub>12</sub> y anemia megaloblástica debido a que el céstode absorbe B<sub>12</sub>.

13.2% es el parasitismo promedio que produce *Diphyllobothrium pacificum* en 57,113 pacientes de 26 provincias de la Cuenca del Pacífico Gráfico N°9. La distribución geográfica en ellos oscila desde el 5.4% en Lima provincia hasta el 26.7% en la provincia de Huaura.

#### 4.8. La Trematodiasis en los valles de la Costa peruana.

##### ***Fasciola hepática***

Este tremátode parasita principalmente el tracto biliar del ganado ovino y bovino pero también al de cualquier mamífero incluyendo al hombre (GOMEZ B.R.- 1957).

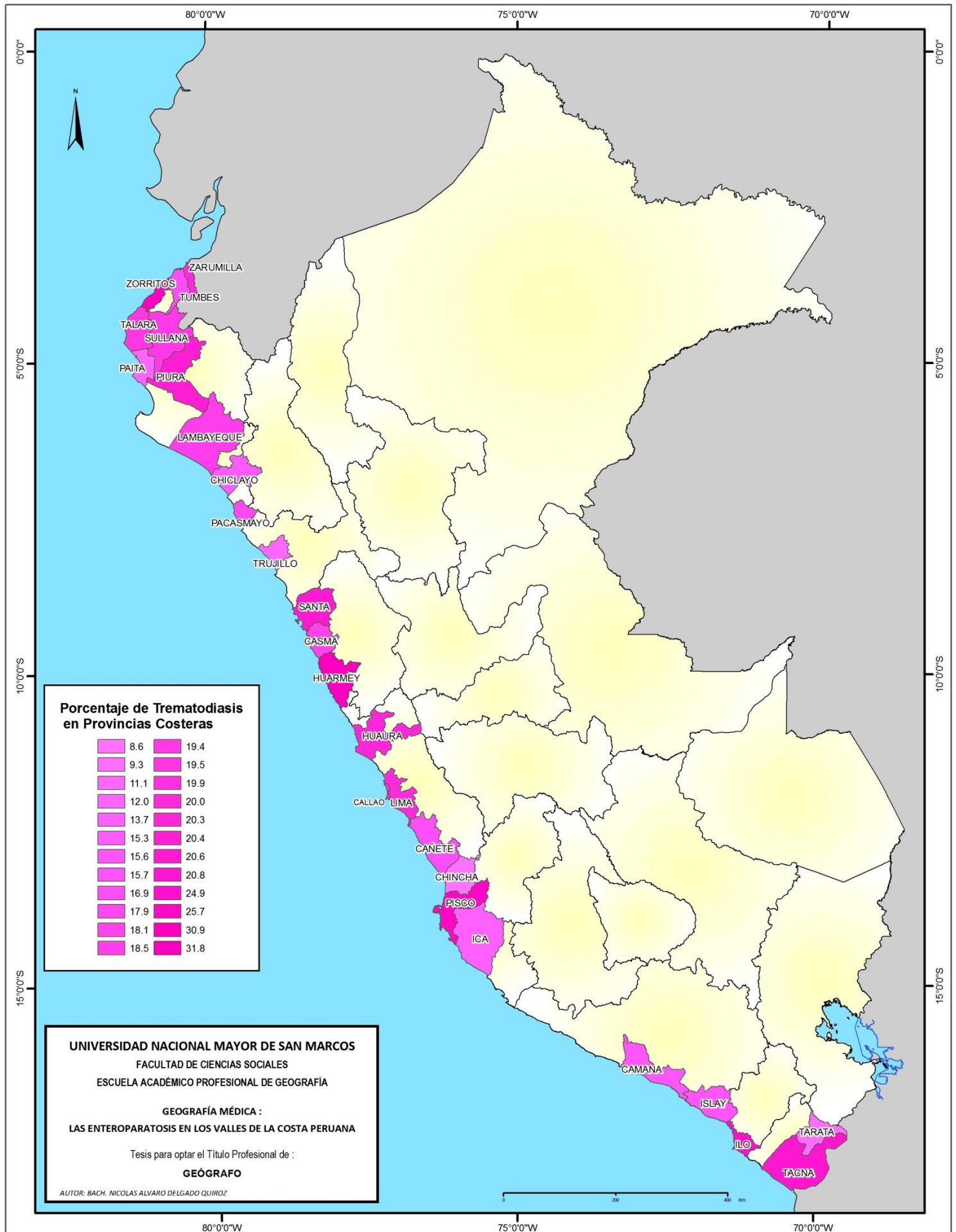
Debido a su tamaño y a la importancia económica ha sido objeto de muchas investigaciones científicas por lo que es el trematode mejor conocido.

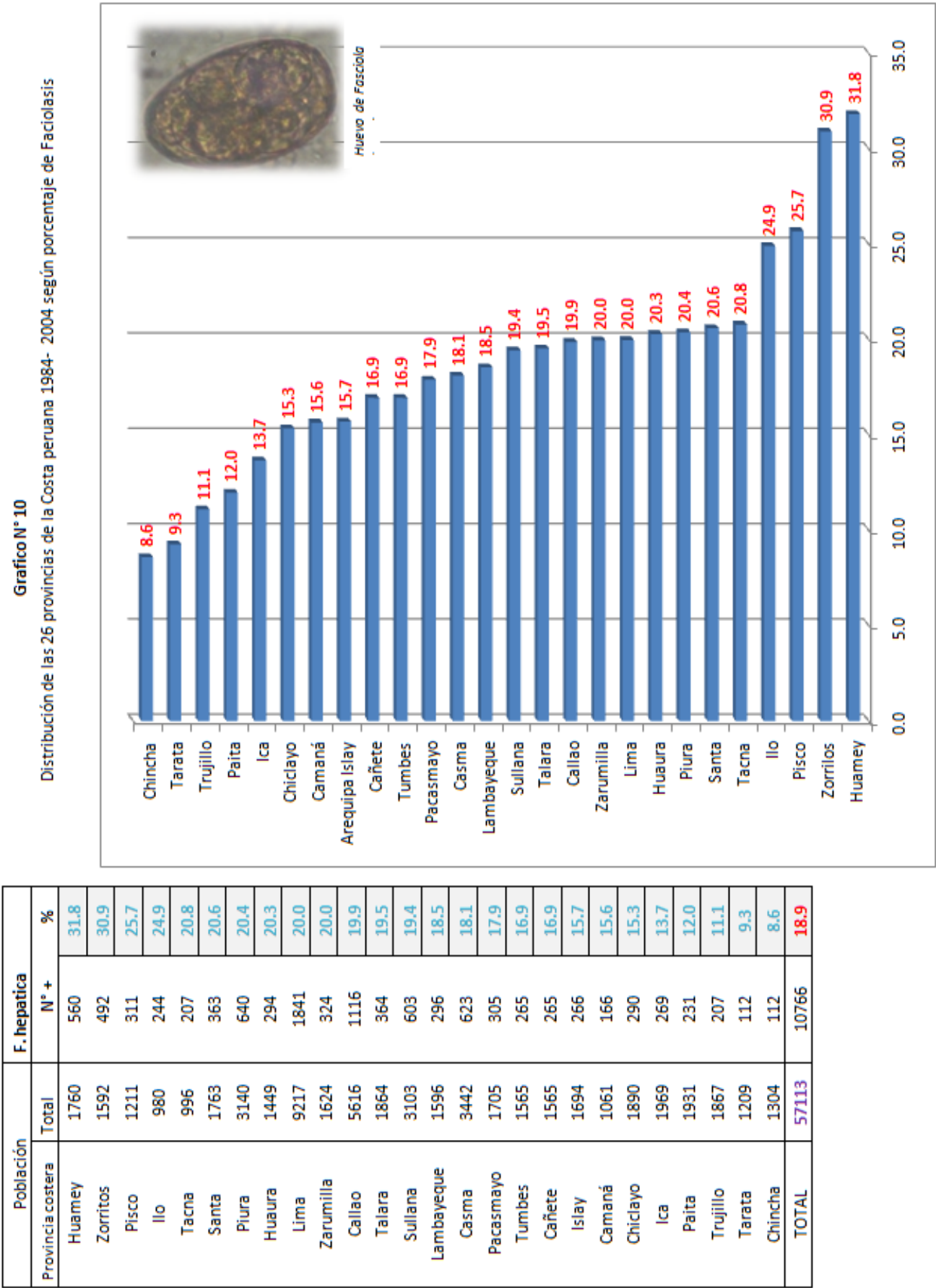
Jean de Brie 1379 publicó el primer registro de enfermedad en las ovejas caracterizado porque *Fasciola* parasitaba al hígado. Francisco Redi 1668, fue el primero en ilustrar al trematode lo cual estimuló a la investigación de su biología. Leeuwenhoek también se interesó y encontró otros seres vivos con su microscopio.

Las cercarías y las redias de *F. hepática* fueron descritas por Swammerdam, Jan 1737. Linnaeus 1758 denominó al trematode como Sanguijuela. Pallas 1760 fue el primero en encontrarla en un hombre. (SCHMIDT Gerald D. y Roberts' LARRY S. 2009).

C. L. Nitzsch. 1816 fue el primero en reconocer la similaridad de las cercarías con los adultos hepáticos de los trematodes. Johannes (Steenstrup) 1844. Publicó un libro sobre alternancia de generaciones, en el cual postuló que los tremátodes tenían 2 generaciones: una adulta y otra no.

En 1800 se sospechó que los moluscos estaban comprometidos en la transmisión de ***F. hepática***.





Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM “H2M”, Lima – Perú 2011

George Rolleston 1880, profesor de Anatomía y Filosofía en Oxford se convenció que el caracol común era el hospedero intermediario de ***F. hepática***, recomendó a A.P Thomas que hiciera la investigación para determinar el ciclo evolutivo de ***F. hepática***.

Thomas tenía 23 años y encontró que el caracol ***Lynnaea truncatula*** estaba infectada con las redias y cercarías las cuales eran similares a las de ***F. hepática***.

Por lo tanto infectó a ***Lynnaea truncatula*** con miracidios y siguió el desarrollo a través del ***sporocysto, redia y cercaría***. Rudolph Leuckart trazó el desarrollo de ***F. hepática*** a través de la misma especie de caracol y publicó el trabajo 10 días antes que el trabajo de Thomas. El crédito se dio a ambos investigadores igualmente. Pero ni Thomas ni Leuckart determinaron el modo de infección del hospedero definitivo. (CAMARENA, B., 1955).

Adolph Lutz, brasilero 1893 trabajando en Hawai demostró que los rumiantes se infectaban al comer estadios juveniles enquistados en la vegetación. Lutz trabajaba con la *F. gigantea* sin embargo la biología de ambas especies es la misma.

***F. hepática*** es cosmopolita y es prevalente donde existe especies de caracoles del **género *Lynnaea***. Las cercarías que salen del caracol parasitado se adhieren a las hojas de plantas crucíferas, v. gr. ***Nasturtium officinale*** “berro” cuyas hojas de sabor picante se comen en ensaladas y en el sazonamiento de manjares. En tales hojas es donde se enquistan como metacercarias.

*F. hepática* mide 30 mm y de ancho 13 mm. Es foliar apuntada posteriormente y ancha anteriormente. Aunque la forma varía algo. La ventosa oral es pequeña pero poderosa y se localiza en el extremo de una proyección de forma cónica en el extremo anterior. Una ampliación marcada del cuerpo en la base del cono oral da al gusano la apariencia de tener hombros. Esta combinación de un cono oral y hombros es un medio inmediato para identificarla. El acetábulo es algo más grande que la ventosa oral y es completamente anterior y casi alrededor del nivel del hombro.

El tegumento está cubierto con grandes espinas escamosas que recuerdan a los equinostomas a quienes se relaciona íntimamente. Los ciegos intestinales son altamente dentriticos (ramificados) y se extienden hasta cerca del extremo posterior del cuerpo.

Los testículos son grandes y muy ramificados, dispuestos en una sola fila detrás del ovario. El ovario más pequeño dentritico se ubica al lado derecho justo atrás del acetabulum y el útero es corto, enrollado entre el ovario y la bolsa preacetabular del cirrus. Los folículos vitelinos están extendidos llenando la mayor parte del cuerpo lateral y haciendo confluencias hacia atrás con los testes.

Los huevos operculado son de 130 micras a 150 micras y por 63 micras a 90 micras.

La F. hepática adulta vive en los ductos del hígado de muchas clases de mamíferos especialmente rumiantes. *H. sapiens* casualmente se infecta.

La fascioliasis es una de las causas mayores de hipereosinofilia en clínica médica. Danis M, J-P Nozais and J. Chandenier, 1985. La fasciolose humaine en France. L' action Veterinaire 907: 1 – 3. (DANIS M, J-P NOZAIS AND J. CHANDENIER, 1985).

Las fasciolas se alimentan en los ductos biliares, donde ovipositan. Sus huevos pasan desde el hígado con la bilis al intestino y después son echados al exterior con las heces que caen al agua. Los huevos completan su desarrollo para originar un miracidium que incuba en 9 – 10 días durante la estación cálida. En aguas frías se retarda el crecimiento. Al incubar los miracidia que tienen alrededor de 24 horas en las cuales deben encontrar un hospedero adecuado que es una especie de *Lymnaea* spp.

En otras partes del mundo diferentes especies de caracol son importantes hospederos intermediarios. La madre esporoquiste produce la primera generación de redias, las cuales a su vez producen redias hijas que desarrollan en una glándula digestiva del caracol.



Las cercarías comienzan a emerger por 5 a 7 semanas después de la infección. Si el agua donde vive el caracol se seca, el caracol se hunde en el barro y sobrevive, todavía infectado durante meses. Cuando vuelve el agua los caracoles emergen y rápidamente dejan escapar muchas cercarías.

Las cercarías tienen una cola simple en forma de huso de 2 veces el tamaño de su cuerpo. Una vez en el agua, las cercarías rápidamente se adhieren a cualquier objeto, dejan caer su cola y producen un quiste transparente grueso, alrededor de ellos. Si no encuentran un objeto en corto tiempo, dejan caer su cola y se enquistan libres en el agua.

Cuando un mamífero las bebe junto con el agua a las metacercarias enquistadas en la vegetación o en el agua las fasciolas juveniles se desenquistan en el intestino delgado. Ellas inmediatamente penetran a la pared intestinal, ingresan al colon y se hunden en las vísceras hasta contactar con la capsula hepática.

Se ocultan en el hígado y migran por el parénquima hepático casi 2 meses, alimentándose y creciendo y finalmente ingresan a los ductos biliares.

Estos gusanos se hacen sexualmente maduros durante otro mes y luego producen huevos. Los adultos pueden vivir once años.

El hombre peruano se infecta principalmente por comer berros. En el duodeno la fasciola inmadura penetra en la mucosa, ingresa a la cavidad abdominal y por hepatotropismo penetra por la cápsula de Glisson para migrar por el parénquima hepático hasta alcanzar el tracto biliar donde madura en 2 meses.

La Fasciola mide 3 cm x 1.3 cm, los huevos son ovoides y operculados, miden 140 x 75 micras. La colelitiasis es común con dolor abdominal urticaria, ictericia, diarrea. La infección comienza cuando las metacercarias infestan la vegetación acuática que es comida o cuando el agua

contiene metacercarias y es bebida por el hospedero. El *H. sapiens* a menudo se infecta comiendo berros.

La infección humana ocurre en partes de Europa, norte de África, Cuba, Sudamérica como el Perú y en otras partes del mundo.

Los datos obtenidos de coprolitos (heces fósiles), demuestra que los europeos ya estaban infectados con *F. hepática* por lo menos desde hace 5 milenios. La prevalencia puede ser bien alta. Hasta el 38% de los niños de 5-19 años pueden estar infectados en el Altiplano. Esteban J. G, A Flores C, Aguirre, W. Strauss, R. Angles y S. Mas Coma 1997, Presence of High prevalence and intensity of infection with *Fasciola hepática* among Aymara Children from the Northern Bolivian Altiplano. Acta Tropica 66: 1-14. (ESTEBAN J. G, A FLORES C, AGUIRRE, W. STRAUSS, R. ANGLES Y S. MAS COMA 1997).

Pocos casos de trematodiasis por *F. hepática* se reportan en USA aunque el gusano es común en los Estados del Sur y Oeste. Allí las ovejas, el ganado vacuno y los conejos son los reservorios más frecuentes de infección.

La *F. hepática* es el agente de enfermedad más importante de los animales domésticos del mundo. Las pérdidas son enormes debido a la mortalidad, ya que el animal produce menos leche y carne.

De cerca de 6 millones de bovinos que fueron sacrificados para carne en México entre 1979 – 1987, se confiscaron 424,000 hígados porque estaban parasitados con alicuya *F. hepática*.

Poco daño producen las fasciolulas que penetran en la pared intestinal y en la cápsula de Glisson, sin embargo mucha necrosis se origina por la migración que hacen las fasciolulas que pasan por el parénquima hepático, debido a que ellas se alimentan con células hepáticas y sangre. En las infecciones importantes producen anemia.

El gusano en los ductos biliares causa inflamación y edema que a su vez estimula la producción de tejido fibroso en las paredes de los ductos. Este engrosamiento de los ductos hace que circule menos bilis. La presión hacia atrás causa atrofia del parénquima hepático, con cirrosis concomitante e ictericia. La vesícula biliar es dañada y las paredes de los ductos biliares se erosionan completamente y condicionan la formación de abscesos. Los gusanos secretan proteinasas que degradan la matriz extracelular.

El diagnóstico específico.

Depende del hallazgo de los huevos. Un falso registro de los huevos puede ser el resultado cuando el paciente ha comido hígado infectado en cuyo caso los huevos de ***F. hepática*** pasan junto con las heces. Una prueba serológica de Elisa para la búsqueda de anticuerpos esta disponible en el mercado.

En la cuenca del Pacífico, huevos del Tremátode, ***Fasciola hepática*** se registró en los resultados porcentuales entre el 8.6% en Chincha y 31.8% en Huarmey por el examen parasitológico del sedimento fecal en las 26 provincias estudiadas. (Gráfico Nº 10).

En las provincias de Huarmey y Zorritos, se halló la mayor prevalencia de 31% de Fascioliasis. Este hallazgo afirma la existencia de ***Fasciolasis humana***, en la Costa peruana y demuestra la existencia y distribución geográfica de este ***Tremátode zoonótico*** en las 26 provincias estudiadas de la Costa peruana.

Se ha encontrado en 10,766 especímenes fecales, Gráfico Nº10, lo cual representa el 18.9% de parasitismo para los 57,113 pacientes examinados de la Cuenca del Pacífico. En las 26 provincias se ha encontrado tasas que oscilan entre el 8.6% en Chincha y el 31.8% en Huarmey. Gráfico Nº10.

La Fascioliasis se distribuye a todo lo largo de 26 provincias de la Costa peruana infectando a la población costeña en un promedio de 18.9% y el mayor porcentaje en Huarmey con 31.8%.

## 5. Las endemias protozoáricas de la Costa peruana

### 5.1. La Criptosporidiosis en los Valles de la Costa Peruana

#### ***Cryptosporidium parvum***

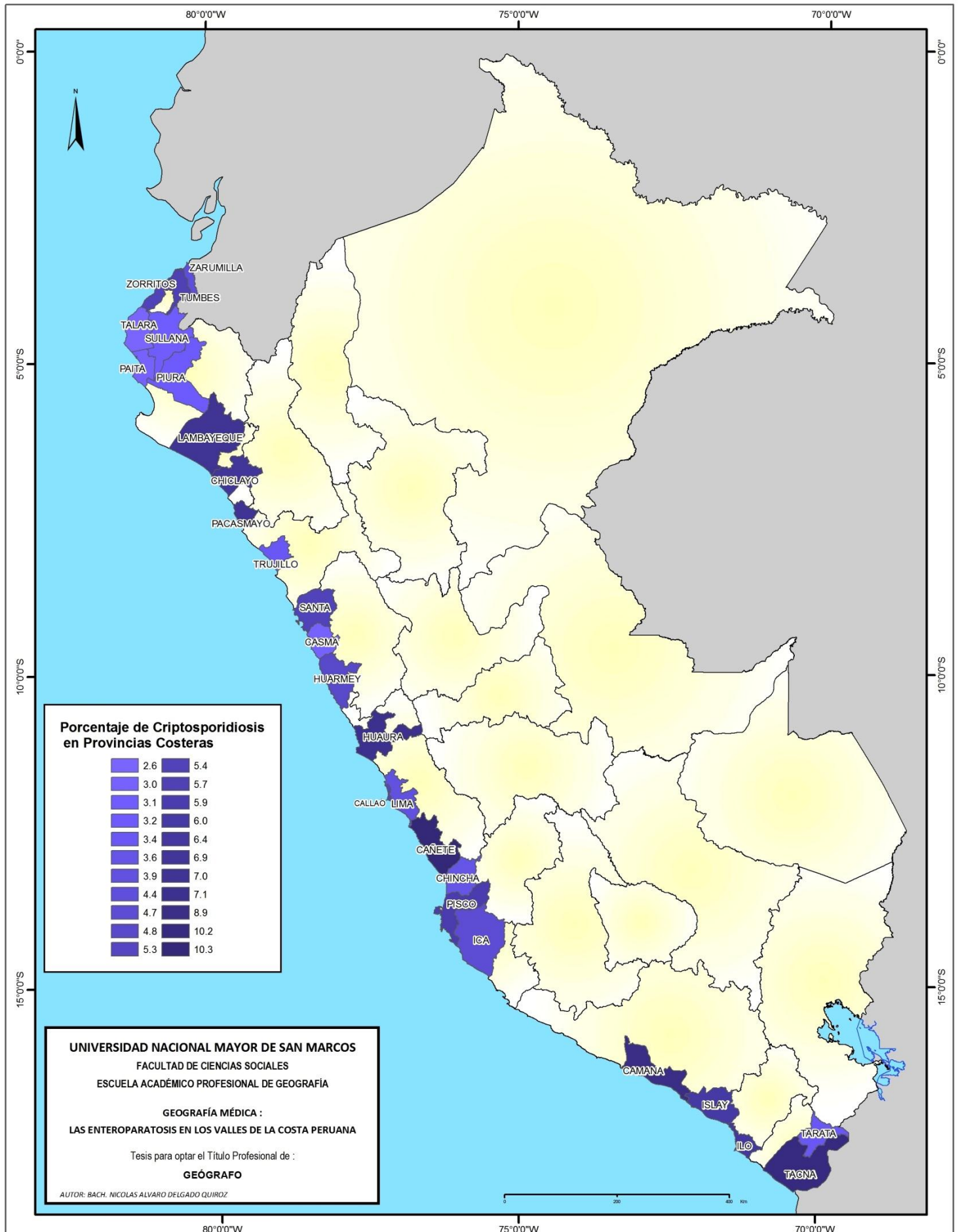
Es parásito oportunista tanto del *H. sapiens* inmunodeficiente como inmunocomprometido y muy particularmente de los niños. (SAUVE R. JOHNSON WD 1988). La Cryptosporidiosis grave usualmente ocurre en sidosos y puede ser un factor contributorio para causar la muerte. Estos Coccidios producen infección gastrointestinal diarreica, malabsorción y pérdida de peso. Es severa la enfermedad en pacientes inmunocomprometidos y es autolimitada en inmunocompetentes. Produce importante problema de salud pública. (D'ANTONIO RG, WINN RE, TAYLOR JP, et al. 1985).

Estos coccidios tienen 2 micras a 6 micras y viven en el borde en cepillo o justamente debajo de la membrana superficial libre gastrointestinal del hospedero o en las células epiteliales del aparato respiratorio.

A los ooquistes solamente se les encuentra en las heces. El diagnóstico se hace coloreando el frotis fecal con la técnica del ácido alcohol resistencia de Ziehl – Nielsen (fuchsina seguida por azul de metileno). También se puede usar el Giemsa, la nigrosina o el verde – light. (GRIFFITHS J. 1998), (GRIFFITHS, JK. 1998).

Los ooquistes esféricos son de 4 micras a 5 micras de diámetro, son refráctiles y contienen uno a 8 gránulos prominentes, usualmente en un pequeño acúmulo cerca al margen de la célula. Los esporoquistes están ausentes. Cada ooquiste contiene 4 esporozoitos fusiformes delgados.

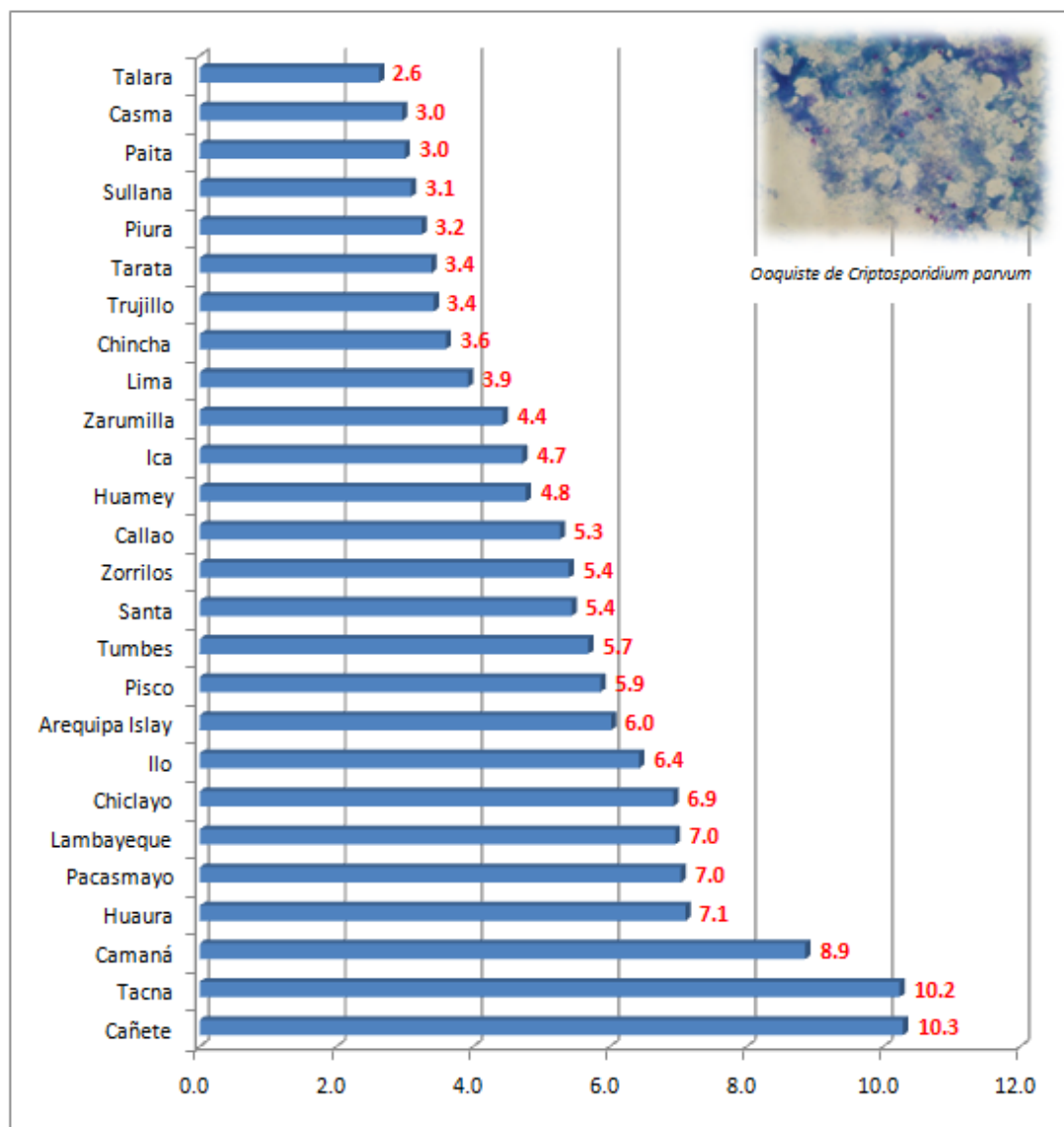
Los ooquistes viven largo tiempo en el agua dulce como salada, no sobreviven a la desecación. (DUPPONT H. CHAPPELL C. STERLING C. et al 1995).



Población		C. parvum	
Provincia costeras	Total	N° +	%
Cañete	1565	161	10.3
Tacna	996	102	10.2
Camaná	1061	94	8.9
Huaura	1449	103	7.1
Pacasmayo	1705	120	7.0
Lambayeque	1596	111	7.0
Chiclayo	1890	131	6.9
Ilo	980	63	6.4
Islay	1694	102	6.0
Pisco	1211	71	5.9
Tumbes	1565	89	5.7
Santa	1763	96	5.4
Zorritos	1592	86	5.4
Callao	5616	296	5.3
Huamey	1760	84	4.8
Ica	1969	93	4.7
Zarumilla	1624	72	4.4
Lima	9217	362	3.9
Chincha	1304	47	3.6
Trujillo	1867	64	3.4
Tarata	1209	41	3.4
Piura	3140	102	3.2
Sullana	3103	96	3.1
Paita	1931	58	3.0
Casma	3442	102	3.0
Talara	1864	49	2.6
<b>TOTAL</b>	<b>57113</b>	<b>2795</b>	<b>4.9</b>

Grafico N° 11

Distribución de las 26 provincias de la Costa peruana 1984- 2004 según porcentaje de Cistosporidiosis



Cuando los ooquistes son tragados, se exquistan los esporozoitos en el intestino e invaden las células epiteliales bien sea del aparato respiratorio o del intestino, desde el íleo hasta el colon. (COLLIER AC. MILLER R.A. MEYERS JD. 1984).

Los merontes son de alrededor de 7 micras de ancho y producen 8 merozoitos en forma de banana y un pequeño residuo. Los microgamontes producen 16 microgametos abastados no flagelados que son de 1.5 micras a 2.0 micras de largo. Los ooquistes aparecen a los 5 días después de la infección. La virulencia es cepa específica; las vacas experimentalmente infectadas con varios aislamientos humanos desarrollan infección.

En pacientes sidosos, *C. parvum* causa diarrea profusa acuosa que dura varios meses. Las emisiones diarreicas van desde 6 a 25 veces por día y el volumen máximo de heces oscila entre 1 a 17 litros por día. La nitroroxanida es efectiva en detener la criptosporidiosis en el paciente sidoso, así como es efectiva para amebas, cestodes y nemátodes que también producen diarrea en el sidoso. (FAYER R. UNGAR BLP 1986).

La infección es mucho menos severa en pacientes inmunocompetentes, pues es asintomática o cursa con diarrea autolimitada, algunos presentan calambres abdominales por uno a 6 días.

Es monoxeno, es decir se reproduce totalmente en un mismo hospedero produciendo reinfección. Se transmite por el agua contaminada. Parasita a animales: Reptiles, aves, mamíferos, peces. Se transmite también indirectamente en el alimento y agua. Los ooquistes son muy resistentes. (GRIFFITHS J. 1998).

*C. parvum* carece de mitocondrias. La infección se produce por contaminación fecal – oral. Numerosos animales sirven como reservorio de la Criptosporidiasis. Los gatos, perros, cabras, etc se infectan con ooquistes procedentes de personas inmuno-deficientes Current, W.L.N.C. Reese, J.V. Ernst, W. S. Bailey, M.B. Heyman y Weinstein. 1983. Human cryptosporidiosis in immuno competent and immunodeficient persons. Studies of an outbreak and experimental

transmission.N. Eng. J. Med. 308: 1252-1257. (CURRENT, W.L.N.C. REESE, J.V. ERNST, W. S. BAILEY, M.B. HEYMAN Y WEINSTEIN. 1983).

También se infectan a vacas y ratones con ooquistes de vacas infectadas y humanos. Finalmente diagnosticaron 12 personas infectadas inmunocompetentes quienes trabajaron íntimamente con vacas que fueron infectadas con *C. parvum*. De esta manera la Criptosporidiosis debería ser considerada una zoonosis y de hecho es causa común de diarrea de corta duración de la población del mundo. (MA P. - 1989).

El potencial zoonótico de *C. parvum* se ilustra en las investigaciones parasitológicas en el ganado, el cual está infectado en el 31% al 65%. El reconocimiento de parásitos oportunistas como causa de enfermedad en personas con Sida ha conducido al interés para el estudio de la distribución de *C. parvum* en la población inmunocompetente y no inmunocompetente. (WAGNER-WIENING C, KIMMIG P. 1995). La criptosporidiosis es un problema serio especialmente en las zonas tropicales y cálidas del mundo y es una de las causas más comunes de agentes de la diarrea crónica en los humanos. (NAVARRETE S. STETLER HC, AVILA C, et al 1991).

La distribución de las 26 provincias costeñas estudiadas según porcentaje de parasitismo por *Cryptosporidium parvum* se dispone en el Gráfico Nº 11. Por debajo de la media 4.9% de prevalencia parasitaria de Criptosporidiasis se ubican: Huarney con 4.8%, Ica 4.7%, Zarumilla 4.4%, Lima 3.9%, Chincha 3.6%, Trujillo y Tarata 3.4%, Piura, 3.2%, Sullana 3.1%, Paita 3.0 %, Casma 3% y Talara 2.6%.

Cañete con 10.3% y Tacna con 10.2% son las provincias con mayor prevalencia de Criptosporidiasis.



## 5.2. La Isosporosis en los Valles de la Costa Peruana

### *Isospora hominis*

La infección produce dolor abdominal, diarrea, náuseas. El hombre es el hospedero definitivo en el que se realiza la reproducción sexual en el intestino delgado. El ganado es el hospedero intermediario donde el *sarcocystis* reside en la musculatura esquelética o cardíaca. La infección es frecuente en áreas donde se come la carne de vaca insuficientemente cocinada. (FAUST EC. GIRALDO, LE CAICEDO G. ; et al 1961).

Los ooquistes de las especies de *Isospora* contienen 2 esporoquistes, cada uno con 4 esporozoitos. Los ooquistes de los géneros *Toxoplasma*, *Sarcocystis*, *Levineia*, *Besnoitia*, *Frenkelia* y *Arthrocystis* se han constituido similarmente, sin embargo estos parásitos son heteroxenos con hospederos intermediarios vertebrados. Por esta razón se les ha colocado en la familia *Sarcocystidae*. (LINDSAY DS. DUBEY JP. BLAGBURN BL. 1997).

*Isospora* contiene menos especies que *Eimeria* y la mayoría de ellos parasitan a aves. Al género *Atoxoplasma* se le considera sinónimo de *Isospora*. El género *Isospora* ahora incluye a especies que tienen merogonia en una variedad de células hospederas incluyendo a una variedad de células sanguínea así como a células del epitelio intestinal, gametogonia en el epitelio intestinal y esporogonia fuera del hospedero. La infección ocurre por la ingestión de ooquistes. (HENDERSON HE, GILLEPSIE, GW, KAPLAN P, et al.-1963).

Las Coccidias antiguamente clasificadas como especies de *Isospora* que infectan a mamíferos ahora son consideradas como miembros del género *Cystoisospora* y el cambio se ha basado en las evidencias moleculares. De esta manera al parásito previamente reportado como *Isospora belli*, que infecta a los humanos ahora se le llama *Cystoisospora belli*.

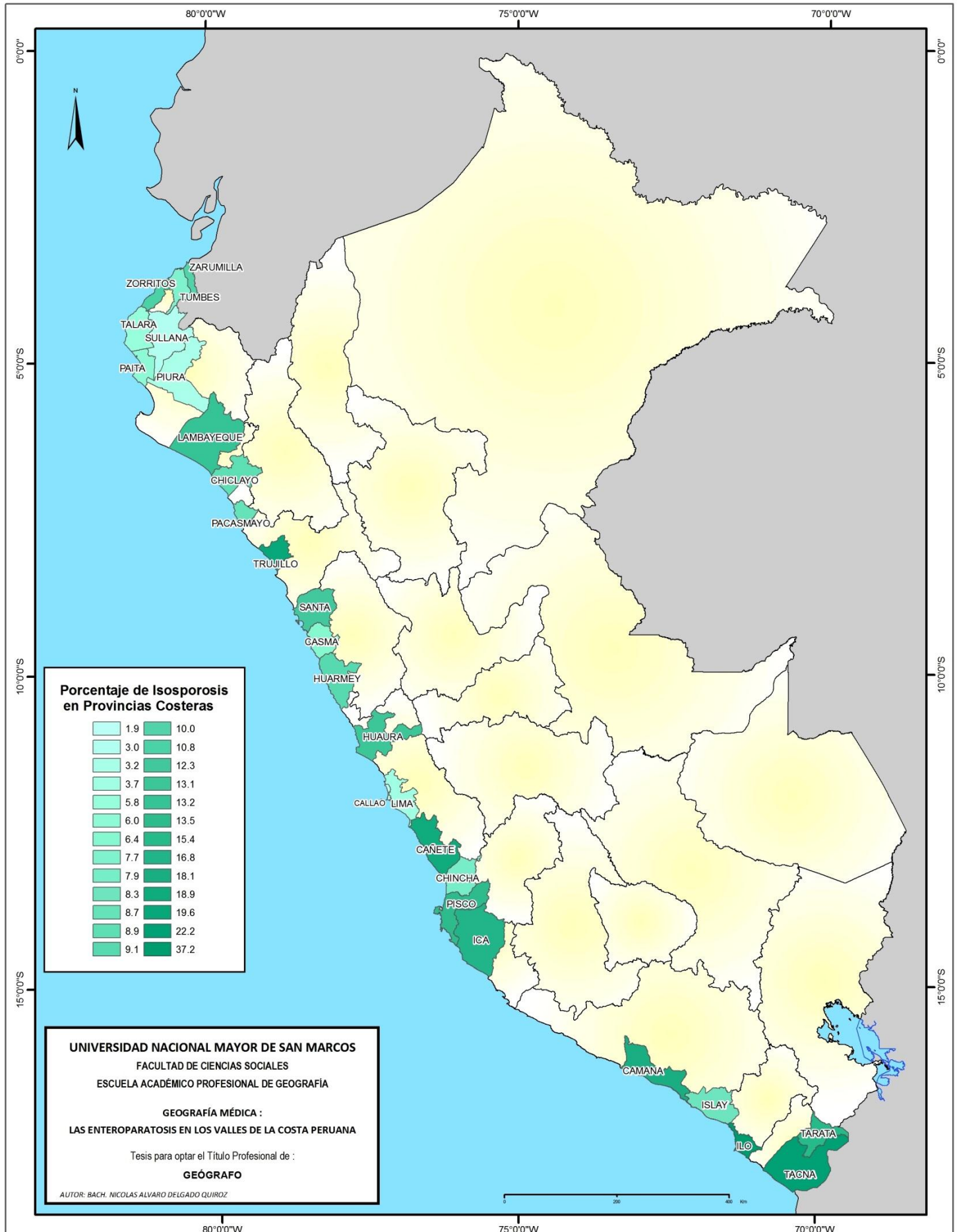
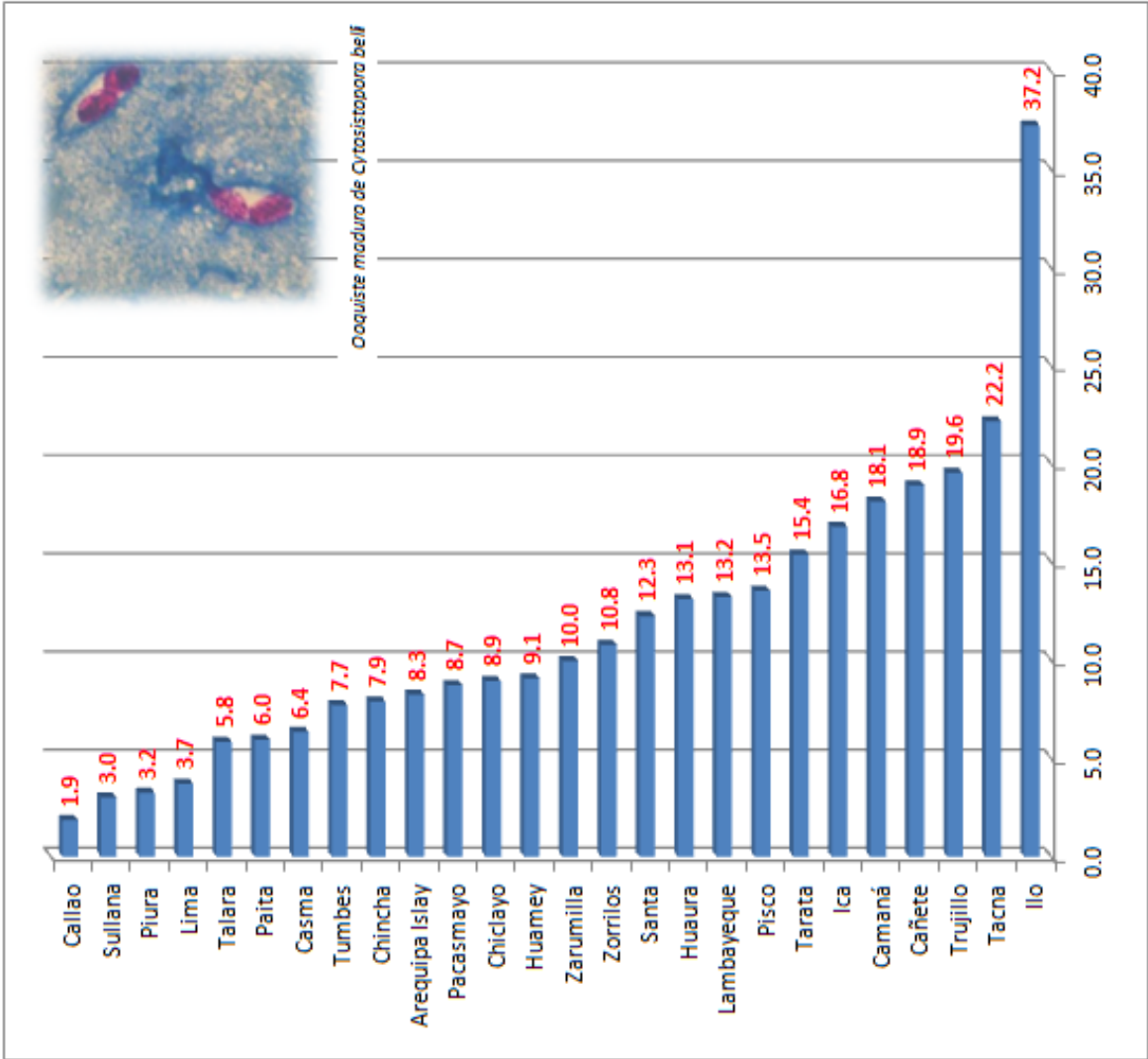


Grafico N° 12

Distribución de las 26 provincias de la Costa peruana 1984- 2004 según porcentaje de Cistosisporiasis



Población		Cystosispora belli	
Provincia costera	Total	N° +	%
Ilo	980	365	37.2
Tacna	996	221	22.2
Trujillo	1867	365	19.6
Cañete	1565	296	18.9
Camaná	1061	192	18.1
Ica	1969	331	16.8
Tarata	1209	186	15.4
Pisco	1211	164	13.5
Lambayeque	1596	211	13.2
Huaura	1449	190	13.1
Santa	1763	216	12.3
Zorritos	1592	172	10.8
Zarumilla	1624	162	10.0
Huamey	1760	160	9.1
Chiclayo	1890	169	8.9
Pacasmayo	1705	149	8.7
Islay	1694	140	8.3
Chincha	1304	103	7.9
Tumbes	1565	121	7.7
Casma	3442	219	6.4
Paíta	1931	115	6.0
Talara	1864	109	5.8
Lima	9217	342	3.7
Piura	3140	102	3.2
Sullana	3103	94	3.0
Callao	5616	105	1.9
TOTAL	57113	4999	8.8

Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNIMSM “H2M”, Lima – Perú 2011

La mayoría de los casos de parasitismo por *C. belli* han sido reportados del Trópico. Estos parásitos pueden causar enfermedad severa con fiebre, malestar general, diarrea persistente y aún la muerte especialmente de pacientes con Sida. (TRIER JS, MOXEY PC, SCHIMMEL EM, et al. 1974).

Los resultados de los exámenes coproparasitológicos del sedimento fecal coloreado de 57.113, personas procedentes de 26 provincias Costeras peruanas aparecen en el gráfico N° 12. *Cystoisospora*, anteriormente identificada como *Isospora belli* parasita al 8.8% de 57,113 personas que viven en los valles de la Costa peruana. Ilo presenta población parasitada por este protozooario en el 37.2%, mientras que el Callao sólo está parasitado en el 1.9%, entre estos porcentajes de parasitismo se disponen las 26 provincias costeras estudiadas.

### 5.3. La Amebiasis en los valles de la Costa Peruana.

#### ***Entamoeba histolytica.***

La transmisión depende fuertemente de la contaminación del agua y alimentos *Musca* doméstica y las cucarachas *Periplaneta americana* son vectores mecánicos de quistes desde las heces frescas a los alimentos de la mesa.

Se trasmite por la vía fecal oral en la mayoría de los países subdesarrollados. Es cosmopolita, existe en países desarrollados y puede transmitirse por la vía sexual. Es importante problema de salud pública en las poblaciones de homosexuales. La falta de saneamiento ambiental determina la mayor prevalencia de la infección en países subdesarrollados. Existen muchos portadores crónicos asintomáticos. (BROOKE MM.; 1963).

Más de 500 millones de personas están infectadas al presente 2011 y produce hasta 100,000 muertes por año en inmunocomprometidos. Estas cifras aumentan cuando se producen migraciones y se deterioran las economías de los países subdesarrollados por las condiciones de pésimo saneamiento ambiental. Las altas tasas de infección existen en ciertos grupos de alto riesgo, tales como la gente que practica anilingus donde la infección alcanza niveles epidémicos. (WALSH J.A. 1988).

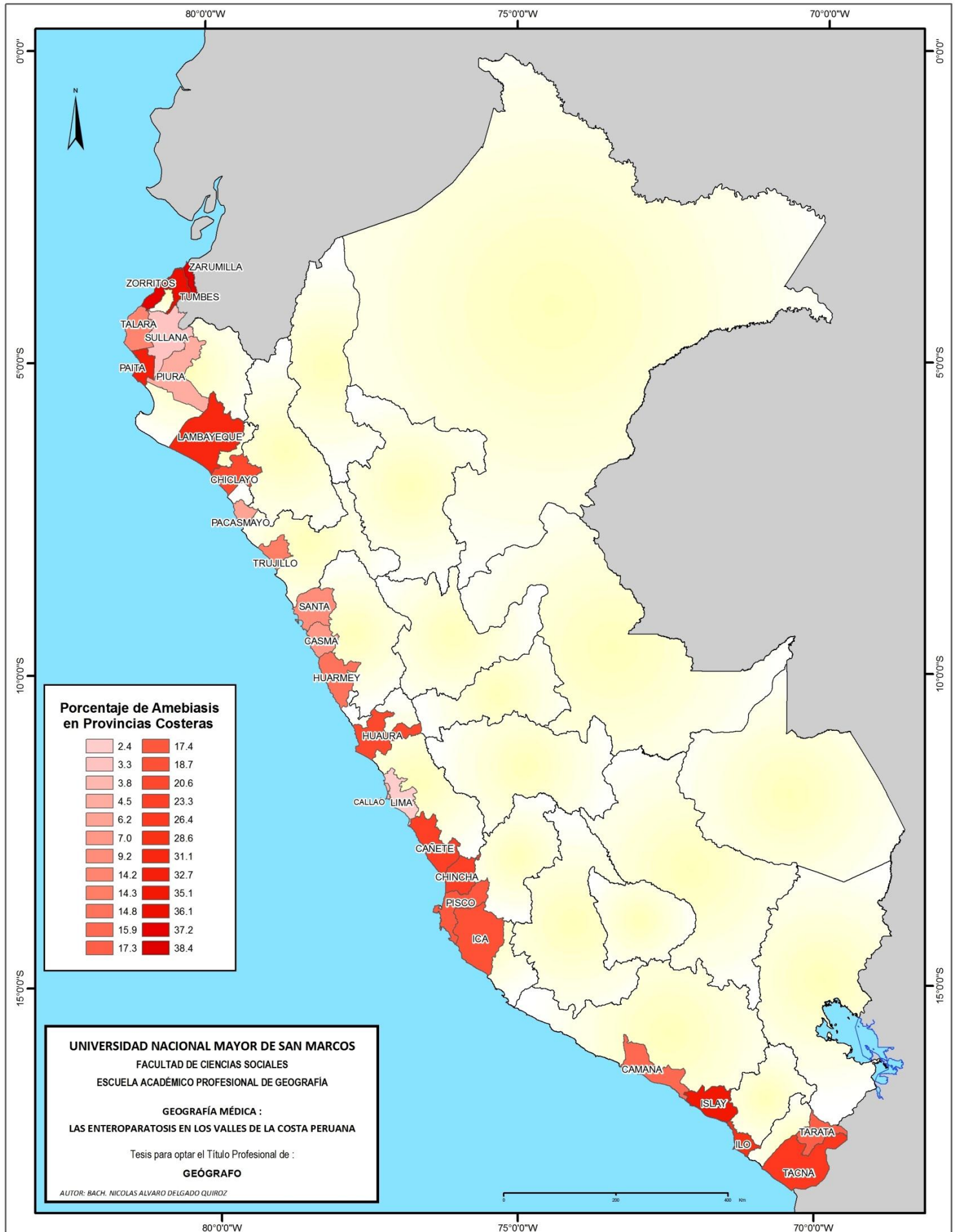
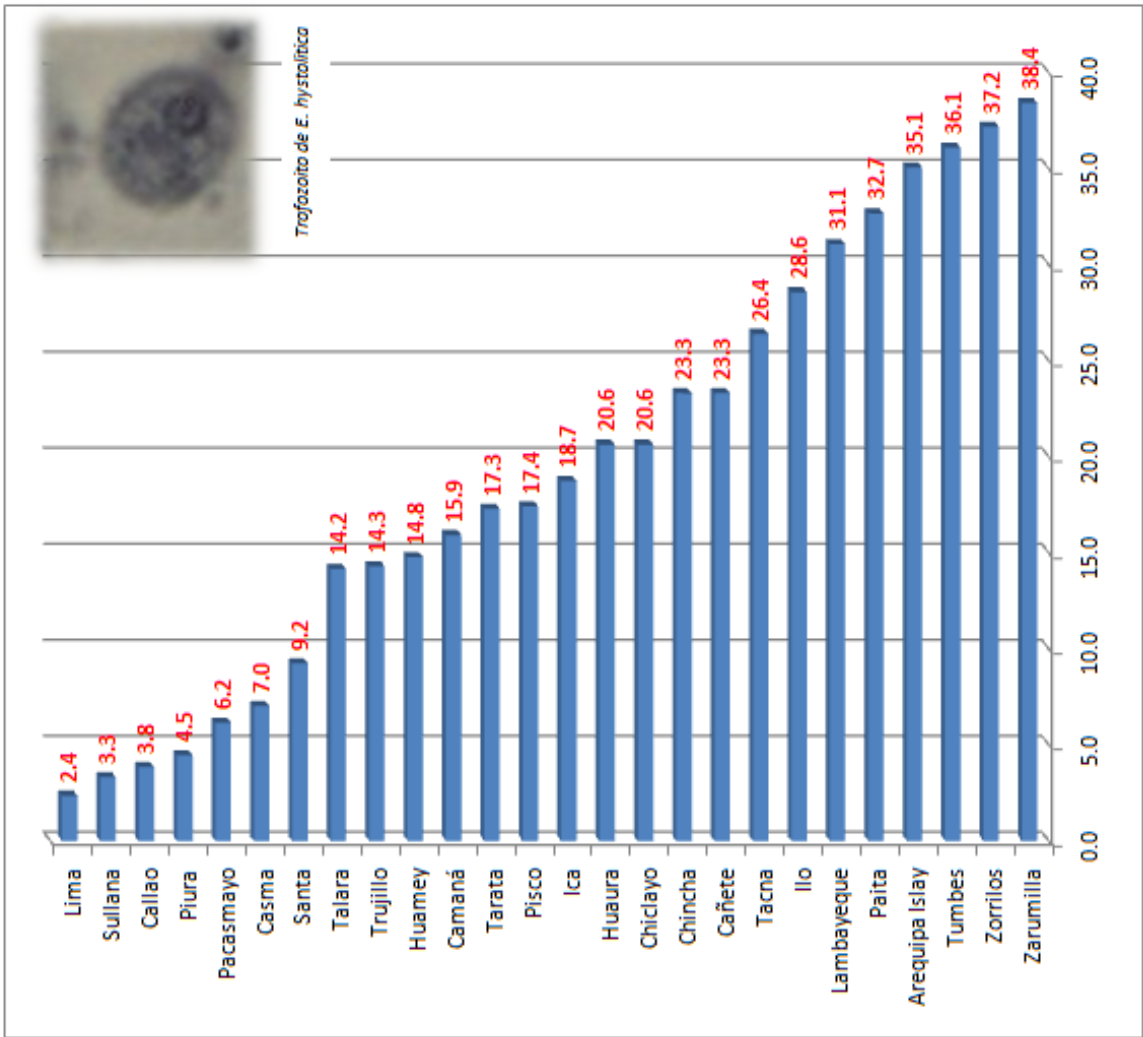


Grafico N° 13

Distribución de las 26 provincias de la Costa peruana 1984- 2004 según porcentaje de Amebiasis



Poblaciones		E. hystolitica	
Provincia costera	Total	N° +	%
Zarumilla	1624	624	38.4
Zorritos	1592	592	37.2
Tumbes	1565	565	36.1
Islay	1694	594	35.1
Paita	1931	631	32.7
Lambayeque	1596	496	31.1
Ilo	980	280	28.6
Tacna	996	263	26.4
Cañete	1565	365	23.3
Chincha	1304	304	23.3
Chiclayo	1890	390	20.6
Huaura	1449	299	20.6
Ica	1969	369	18.7
Pisco	1211	211	17.4
Tarata	1209	209	17.3
Camaná	1061	169	15.9
Huamey	1760	260	14.8
Trujillo	1867	267	14.3
Talara	1864	264	14.2
Santa	1763	163	9.2
Casma	3442	242	7.0
Pacasmayo	1705	105	6.2
Piura	3140	140	4.5
Callao	5616	216	3.8
Sullana	3103	103	3.3
Lima	9217	217	2.4
TOTAL	57113	8338	14.6

Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM “H2M”, Lima – Perú 2011

La Entamoeba se descubrió en 1873 por el clínico D.F. Lösch, en San Petersburgo – Rusia. El paciente fue un campesino que padecía de disentería sangrante en cuyas heces se encontró amebas grandes. Muchas de estas fueron observadas por Lösch las cuales contenían eritrocitos en las vacuolas alimentarias. Exitosamente infectó a un perro inyectándole estas amebas al recto. En la autopsia y a la disección Lösch las encontró en las úlceras, de la mucosa intestinal. A pesar de estas observaciones tan claras, Lösch concluyó que las úlceras eran causadas por algún agente y que las amebas meramente interferían en la curación de las úlceras. Pasaron casi 40 años para que se aceptara en forma clara que una ameba intestinal era la causa de la enfermedad ulcerosa. Schaudinn F. denominó al grupo de amebas patógenas ***Entamoeba histolytica*** en 1903.

Schaudinn, F. 1903. Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. Arb. Kaiserl, Gesundheitsamte 19:547 – 576. (SCHAUDINN, F. 1903).

Schaudinn aplicó el epíteto Amoeba coli para las amebas no patógenas.

***E. histolytica***, ocurre naturalmente en 2 tamaños. Las amebas de tamaño pequeño tienen trofozoitos de 12 micras a 15 micras de diámetro y quistes de 5 micras a 9 micras de diámetro. Esta forma pequeña se encuentra en 1/3 de los pacientes que albergan amebas y no se asocia a enfermedad. (GONZALEZ – RUIZ A. HAGUE R, AGUIRRE A, et. al; 1994).

La forma grande es la patógena, tiene trofozoitos de 20 micras a 30 micras y quistes de 10 micras a 20 micras de diámetro.

El tipo pequeño no patogénico se considera una especie separada que se llama ***E. hartmanni***. Su ciclo vital, la morfología general y la apariencia con excepción del tamaño, son idénticas a la del tipo ***E. histolytica***. (DIAMOND L.S. CLARK CG. A.1993).

Una tercera especie *E. moshkovskii* es idéntica en morfología a *E. histolytica* pero vive en aguas servidas y a menudo se le considera parásito del *H. sapiens*. (BLANC; DS 1992).

En el pasado se diferenciaron a las cepas de *E. histolytica* por el análisis de isoenzimas. Actualmente se diferencia a *E. histolytica* en 2 especies, la otra es no invasiva llamada *E. dispar*, esta diferenciación se basa en datos de biología molecular. (BLANC; DS 1992).

Varios estadios sucesivos ocurren en el ciclo de vida de *E. histolytica*: trofozoito, prequiste, quiste, metaquiste y trofozoito metaquístico. El diámetro de la mayoría de los trofozoitos oscila entre 20 micras a 30 micras, especímenes ocasionales son más pequeños que 10 micras o más grandes que 60 micras. En el intestino y en heces frescas pastosas, las Amebas se mueven activamente usando sus pseudópodos. También poseen filopodios. El ectoplasma es claro, es un estrato delgado pero se diferencia del endoplasma granular. (BROWN M. REED S. LEVY JA et al; 1991).

El núcleo es difícil de discernir en el espécimen vivo, pero la morfología nuclear se nota después que se fija el espécimen y se le colorea con hematoxilina férrica.

El núcleo es esférico y es 1/6 del diámetro celular. Se nota un endosoma prominente localizado en el centro del núcleo y fibrillas acromáticas delicadas irradian desde el núcleo a la superficie interna de la membrana nuclear. La cromatina está ausente desde una amplia área que rodea al endosoma, pero la cromatina se concentra en gránulos o placas en la superficie interna de la membrana nuclear. Esta observación del núcleo da la apariencia de un círculo oscuro como un ojo de buey en el centro. La membrana nuclear es muy delgada.

Las vacuolas alimentarias son comunes en el citoplasma de los trofozoitos y pueden contener eritrocitos del hospedero. Los cuerpos cromatoides no se encuentran en el trofozoito.

En infecciones asintomáticas las amebas se encuentran en las heces formadas. A medida que pasa la materia fecal por el colon se torna deshidratada, entonces las amebas se hacen



quísticas. Los quistes no se encuentran en las heces de pacientes con disentería y tampoco se forman cuando invaden los tejidos.

Los trofozoitos que pasan en las heces son incapaces de enquistarse.

Al inicio del enquistamiento, el trofozoito elimina cualquier alimento no digerido y se condensa en esferas llamadas prequistes. Los prequistes son ricos en glicógeno contenido en vacuolas.

Las barras cromatoidales son redondeadas en sus extremos, dichas barras pueden ser cortas y gruesas, curvas y delgadas, esféricas o muy irregulares.

Los prequistes rápidamente secretan una pared quística hialina para formar los quistes que pueden ser ovoides o elongados, usualmente son esferoides de 10 a 20 micras de ancho.

Los quistes jóvenes tienen solo un núcleo. Se dividen rápidamente para formar quistes de 2 y 4 núcleos. Desaparece el glucógeno y los cuerpos cromatoidales. En las heces pastosas se encuentran: prequistes y quistes con uno a 4 núcleos, los quistes con 4 núcleos o metaquistes son más frecuentes en las heces formadas. Este metaquiste puede sobrevivir fuera del hospedero para infectar a un nuevo hospedero. Después que se desenquistan en el intestino delgado, tanto el citoplasma como el núcleo se dividen para formar 8 amébulas pequeñas o trofozoitos metaquísticos.

Los trofozoitos viven y se multiplican indefinidamente dentro de las criptas de la mucosa del intestino grueso. Se alimentan de las secreciones mucosas y del almidón e interaccionan metabólicamente con bacterias entéricas. Sin embargo estos trofozoitos comúnmente inician la invasión tisular hidrolizando las células de la mucosa y absorbiendo los productos predigeridos por el hospedero. En este estadio los trofozoitos ya no requieren la presencia de bacterias para disponer de los requerimientos nutricionales. El potencial de oxido – reducción y el pH del contenido intestinal influencia la invasividad. Los hospederos recientes que llegan a

áreas endémicas pueden sufrir de amebiasis más que los pobladores locales debido a la diferencia en las floras bacterianas.

Las amebas invasivas erosionan úlceras en la pared intestinal, pueden llegar a la submucosa y a los vasos sanguíneos subyacentes. (TAKAHASHI T. GAMBOA-DOMINGUEZ A, GÓMEZ TJM, et al 1997). Desde allí pueden viajar con la sangre a otros lugares distantes como al Hígado, pulmones o piel. (OVERBOSCH D, STUIVER PC van der Kaay JH.- 1983).

Los quistes de *E. histolytica* pueden permanecer viables infectantes en medios húmedos y frescos por lo menos 12 días y en el agua pueden vivir hasta 30 días, mueren rápido con la putrefacción, desecación y temperaturas menores a 5°C y por encima de 40°C. Pueden permanecer en el intestino de las moscas y cucarachas vivas. Los quistes son resistentes a los niveles de cloro que se usan en la purificación del agua.

Los quistes tragados pasan al estómago sin dañarse y no muestran actividad en el medio ácido. Cuando llegan al medio alcalino del intestino delgado, los metaquistes comienzan a moverse dentro de sus paredes quísticas, las cuales permiten su salida. Las amebas cuadrinucleadas emergen y se dividen en amébulas que son llevadas hacia el ciego. (ISLAM A, STOLL BJ. LJUNGSTROM I, et al 1988).

Esta es la primera oportunidad que tiene *E. histolytica* para colonizar; su éxito depende del contacto que logren con la mucosa. Las *E. histolytica* poseen enzimas hidrolíticas, fosfatasas, glicosidasas, proteinasas y ARNasas.

*E. histolytica* es única entre las amebas por su habilidad de hidrolizar e invadir los tejidos del hospedero. Extensiones pequeñísimas de su citoplasma como se ven en las micrografías electrónicas son los filopodia. Estas estructuras tienen funciones relacionadas en la patogénesis vgr adherencia a las células hospederas, liberación de sustancias citotóxicas o citolisis de contacto con las células - hospedero. Tanto la *E. histolytica* como la *E. dispar* tienen lecitinas de membrana galactosa específicas que funcionan en la unión con las células hospederas pero solamente la lecitina de la *E. histolytica* produce una respuesta inflamatoria

en el hospedero por la estimulación de la producción de citokina del hospedero. Tal inflamación puede fácilmente contribuir a la patología subsecuente.

Los trofozoitos tienen proteasas cisteína activas sobre sus superficies y estas enzimas han sido implicadas como factores contribuyentes para las habilidades invasivas de los parásitos: Por lo menos 3 proteasas cisteína se ha encontrado en *E. histolytica* que dan cuenta del 90% de la actividad enzimática, pero una llamada proteasa cisteína Nº 5 de *E. histolytica* es la más importante.

Una lesión intestinal usualmente se desarrolla inicialmente en el ciego, apéndice o colon superior y entonces se disemina a todo lo largo del colon. La lesión puede detenerse en la base de la membrana o en la *muscularis mucosae* y entonces comienza a erosionar lateralmente causando necrosis en áreas profundas amplias.

En las lesiones viejas, las amebas ayudadas por las bacterias rompen la *muscularis mucosae*, infiltran la submucosa y aún penetran a los estratos musculares y serosa. Esto permite a los trofozoitos ser acarreados por la sangre y linfa a lugares ectópicos en todo el cuerpo donde entonces producen lesiones secundarias.

Un alto porcentaje de muertes se origina por perforación del colon con peritonitis concomitante. Algunas veces se forman masas granulomatosas llamadas amebomas en la pared intestinal, lo cual puede obstruir el intestino. Las lesiones secundarias se encuentran en el hígado.

La amebiasis hepática se produce cuando los trofozoitos ingresan a las vénulas mesentéricas y viajan al hígado por el sistema hepatoportal. En el hígado forman abscesos. El absceso puede romperse en la cavidad peritoneal y compromete a otros órganos.

La amebiasis pulmonar es la lesión secundaria más común después de la hepática. Es una metástasis desde una lesión hepática. El cerebro también es comprometido, la piel y el pene.

Raros lugares ectópicos son los riñones, adrenales, bazo, genitales y pericardio. (O' LEARY RK, POSEN J. 1984).

El Gráfico N°13 ilustra el parasitismo por *Entamoeba histolytica* en los valles de la Costa peruana, va desde 38.4% en la población de la provincia de Zarumilla hasta el 2.4% en Lima.

El parasitismo promedio es de 14.6%, mayor que este porcentaje de parasitismo por esta ameba se encuentra en Huarmey con 14.8% Camaná con 15.9% Tarata 17.5%, Pisco 17.4%, Ica 18.7%, Huaura y Chiclayo con 20.6%, Chíncha y Cañete con 23.3% Tacna con 26%, Ilo con 28.6%, Lambayeque 31.1%, Paita 32.7%, Arequipa 35.1%, Tumbes 36.1% y Zorritos 37.2%.

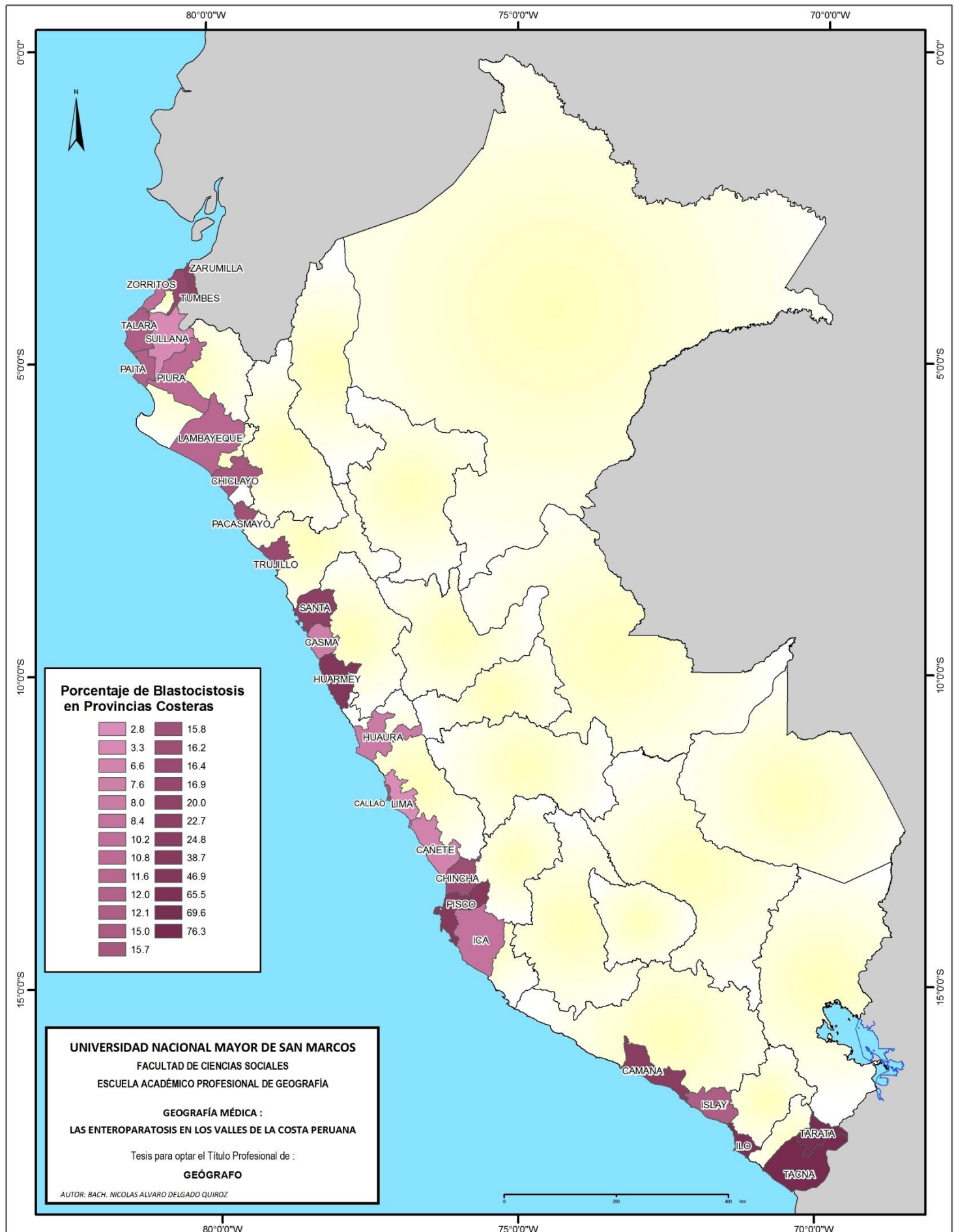
#### 5.4. La Blastocistosis en los Valles de la Costa Peruana.

##### ***Blastocystis hominis*.**

Habita en el tracto intestinal produciendo diarrea, anorexia, náuseas. (UDKOW MP, MARKELL EK. 1993). Se le encuentra hasta en el 15% en las encuestas fecales humanas, es como *Pneumocystis carinii* un parásito cuyo status taxonómico no se ha aclarado definitivamente. El ciclo vital incluye estadios: vacuolas, ameboide, prequísticos y quístico. Los estadios ameboides se dividen por fisión binaria y fagocitan bacterias. Se forman 2 clases de quistes: de pared delgada y de pared gruesa.

El primero contiene a los esquizontes y son los infectantes, mientras que los de pared gruesa son los medios para la transmisión externa. Hay evidencia molecular que lo une más íntimamente a los alveolados que a la ameba. Se ha descrito varias especies de *Blastocystis* de patos, gansos, camellos y Koala. (BOREHAM PFL. STENZEL DJ. 1993).

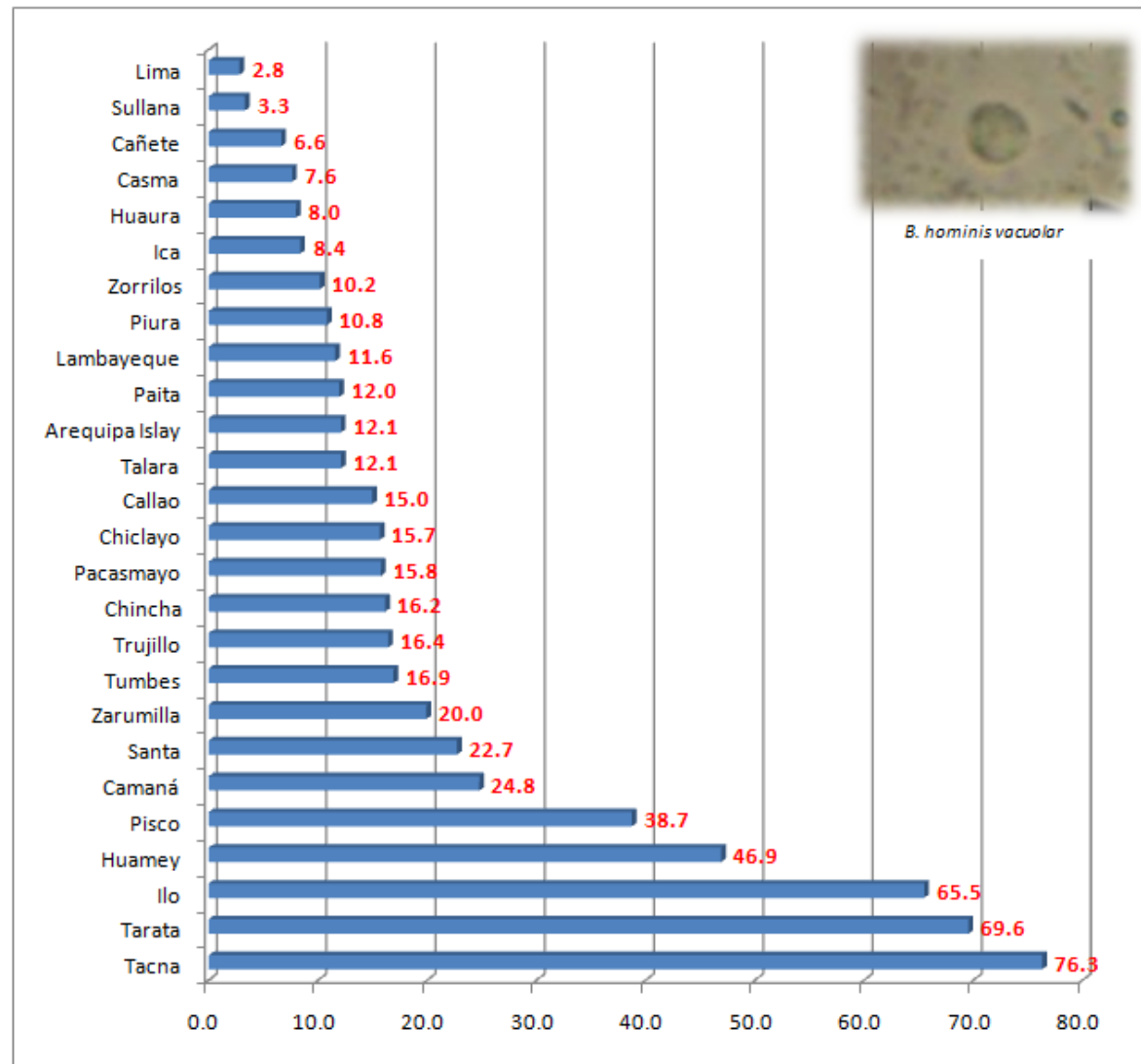
***B. hominis*** se ha implicado en varios trastornos intestinales incluyendo a la diarrea de los viajeros y al Síndrome de colon irritable, sin embargo todavía no se ha establecido un nexo claro entre la infección y la enfermedad. (DELGADO QUIROZ, Alvaro; NICHÓ Y PANDO, Juan 1969).



Población		B. hominis	
Provincias costeras	Total	N° +	%
Tacna	996	760	76.3
Tarata	1209	841	69.6
Ilo	980	642	65.5
Huamey	1760	826	46.9
Pisco	1211	469	38.7
Camaná	1061	263	24.8
Santa	1763	401	22.7
Zarumilla	1624	324	20.0
Tumbes	1565	265	16.9
Trujillo	1867	307	16.4
Chincha	1304	211	16.2
Pacasmayo	1705	269	15.8
Chiclayo	1890	296	15.7
Callao	5616	841	15.0
Talara	1864	226	12.1
Islay	1694	205	12.1
Paita	1931	231	12.0
Lambayeque	1596	185	11.6
Piura	3140	340	10.8
Zorritos	1592	162	10.2
Ica	1969	165	8.4
Huaura	1449	116	8.0
Casma	3442	263	7.6
Cañete	1565	104	6.6
Sullana	3103	103	3.3
Lima	9217	260	2.8
<b>TOTAL</b>	<b>57113</b>	<b>9075</b>	<b>15.9</b>

Grafico N° 16

Distribución de las 26 provincias de la Costa peruana 1984- 2004 según porcentaje de Blastocistosis



Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

15.9% es el porcentaje promedio general de infección por ***Blastocystis hominis*** en la población examinada de 26 provincias de la Costa peruana del Pacífico. La distribución de las 26 provincias estudiadas parasitológicamente según porcentaje demuestra que este promedio oscila desde el 2.8% en Lima hasta el 76.3% en Tacna. Gráfico N°14. Esta infección alcanza mayor frecuencia porcentual en las provincias de: Pisco con 38.7%; Huarney con 47% Ilo con 66% y Tarata con 70%.

#### 5.5. La balantidiasis en los Valles de la Costa Peruana.

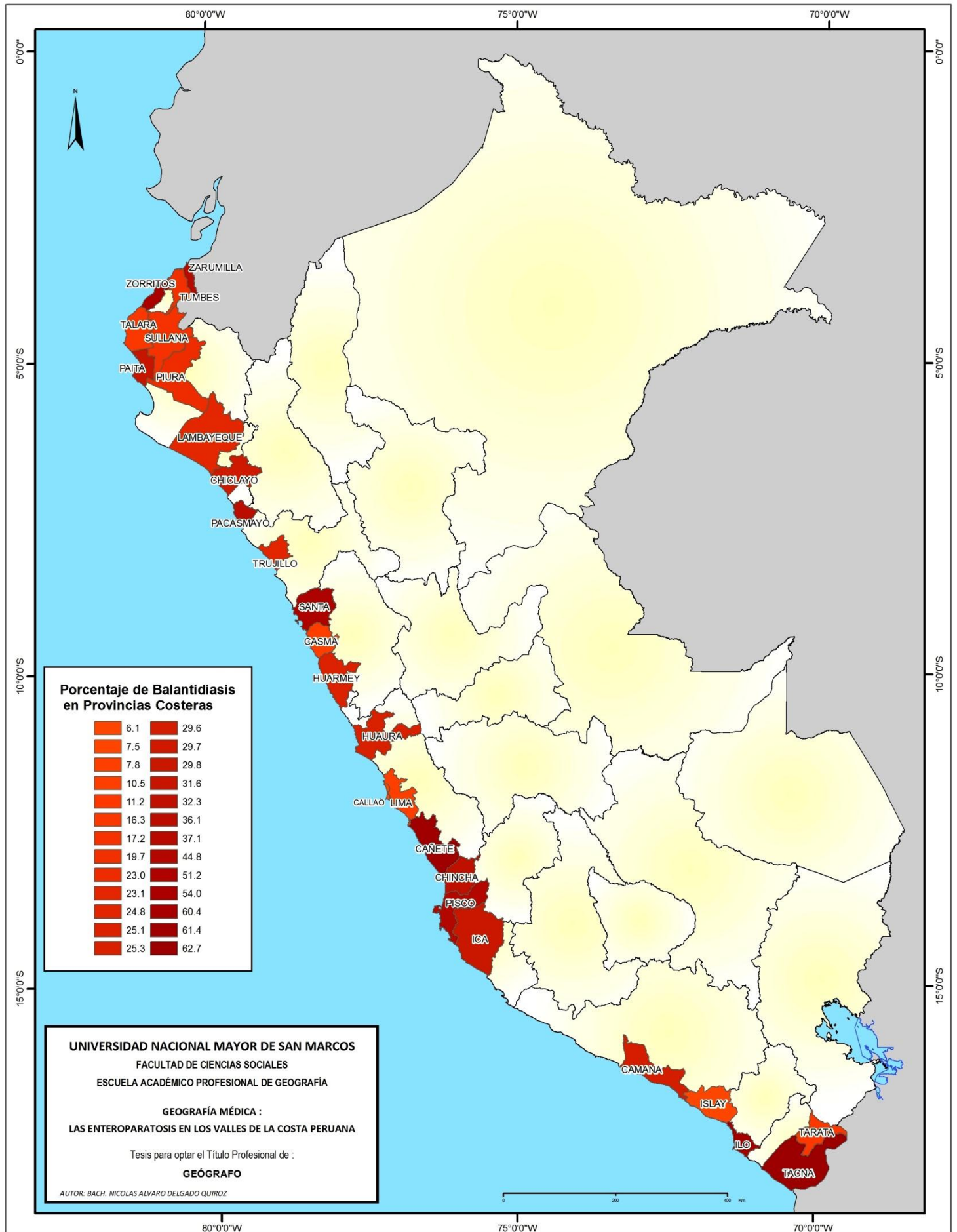
##### ***Balantidium coli***

Es el protozoo parásito humano más grande. Es muy común en las regiones tropicales, sin embargo está presente también en las zonas de clima templado. (BASKERVILLE L. 1970). Este ciliado es primariamente parásito de los cerdos y presenta cepas que se han adaptado a otros hospederos que incluyen varias especies de primates.

Diez veces más grande que un eritrocito. Los trofozoitos viven en el colon. Puede penetrar a la mucosa colónica formando úlceras profundas. Los trofozoitos de ***B. coli*** son oblongos esferoides o más delgados, de 30 micras a 150 micras de largo por 25 micras a 120 micras de ancho.

Los estadios quísticos que más frecuentemente se encuentran en las heces son esferoides u ovoides y miden 40 micras a 60 micras de diámetro.

El macro núcleo es una estructura grande en forma de salchicha. El micro núcleo es mucho más pequeño y a menudo está oculto por el macro núcleo. Hay 2 vacuolas contráctiles, una está cerca del medio del cuerpo y la otra está cerca del extremo posterior. El citostoma está en el extremo anterior. Las vacuolas alimentarias contienen: eritrocitos, fragmentos celulares, gránulos de almidón y detritus fecales. Los trofozoitos y quistes vivos son amarillentos o verdosos.

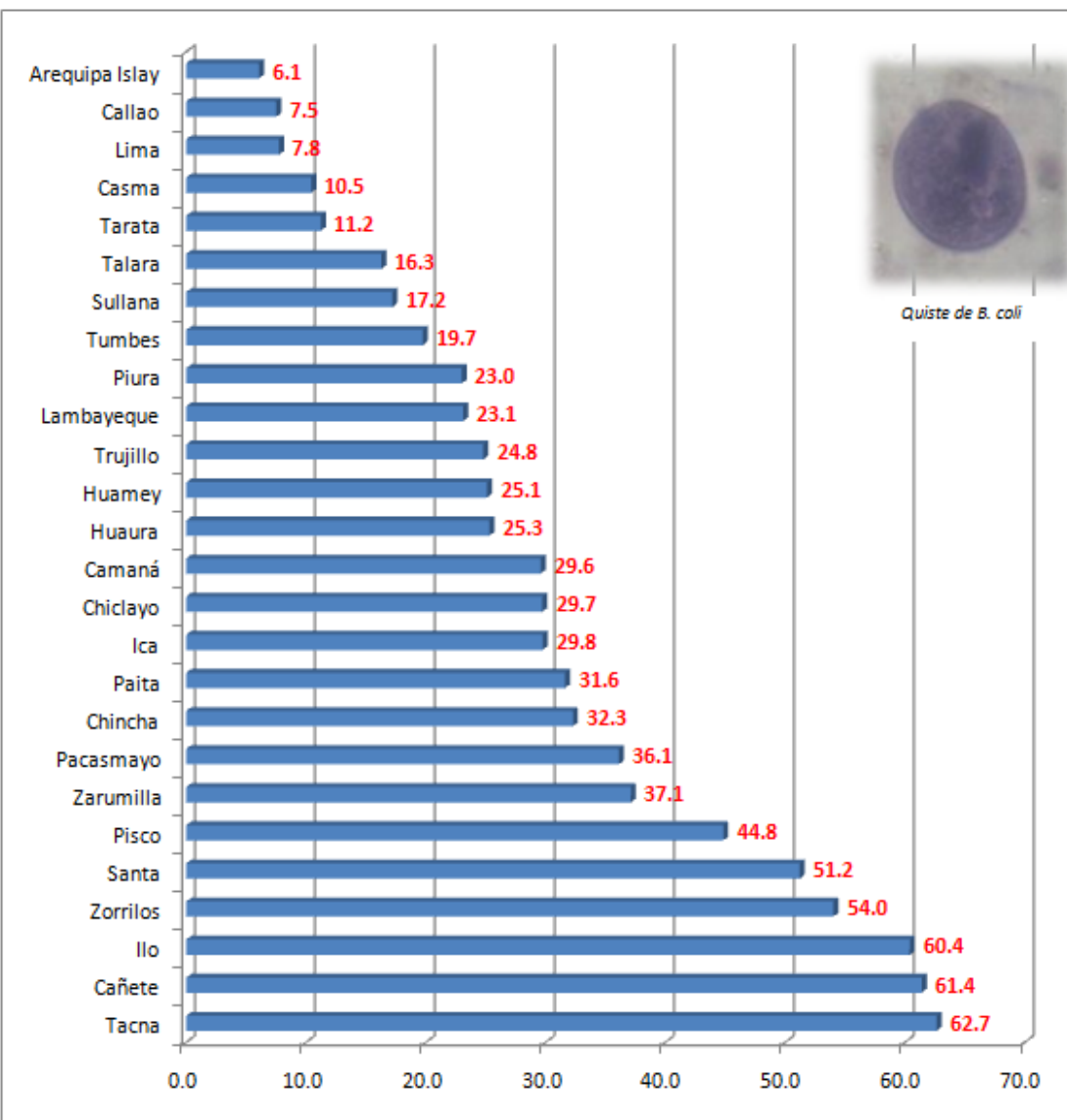




**Grafico N° 15**

Distribución de las 26 provincias de la Costa peruana 1984- 2004 según porcentaje de Balantidiasis

Población		B. coli	
Provincia costera	Total	N° +	%
Tacna	996	624	62.7
Cañete	1565	961	61.4
Ilo	980	592	60.4
Zorritos	1592	860	54.0
Santa	1763	903	51.2
Pisco	1211	543	44.8
Zarumilla	1624	603	37.1
Pacasmayo	1705	616	36.1
Chincha	1304	421	32.3
Paíta	1931	611	31.6
Ica	1969	586	29.8
Chiclayo	1890	562	29.7
Camaná	1061	314	29.6
Huaura	1449	367	25.3
Huamey	1760	442	25.1
Trujillo	1867	463	24.8
Lambayeque	1596	369	23.1
Piura	3140	723	23.0
Tumbes	1565	309	19.7
Sullana	3103	534	17.2
Talara	1864	304	16.3
Tarata	1209	136	11.2
Casma	3442	360	10.5
Lima	9217	716	7.8
Callao	5616	423	7.5
Arequipa Islay	1694	103	6.1
<b>TOTAL</b>	<b>57113</b>	<b>13445</b>	<b>23.5</b>



**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

**B. coli** vive en el ciego y colón del hombre, cerdo, cuy, rata y muchos otros mamíferos. (NAKAUCHI. K 1990). Parece que la transmisión no es tan fácil de una especie de hospedero a otro pues el **B. coli** requiere un periodo para ajustarse a la flora simbiótica del nuevo hospedero. Cuando se adapta a la especie hospedera, el protozooario florece y puede volverse patógeno peligroso particularmente del **H. sapiens**. En animales no primates **B. coli** es incapaz por si mismo de iniciar una lesión, pero puede convertirse en un invasor secundario si la mucosa intestinal es rota por otros medios.

Los trofozoitos se multiplican por fisión transversal. En cultivo se ha observado que puede ocurrir la conjugación.

El enquistamiento es obligado por la deshidratación de las heces a medida que pasan posteriormente en el recto. Los **B. coli** se enquistan después que se evacuan las heces. Este es un factor importante en la epidemiología. La infección se produce cuando los quistes son ingeridos usualmente en el alimento o agua contaminados.

Los trofozoitos desenquistados pueden vivir hasta 10 días y pueden ser infectantes si se les ingiere. Debido a que **B. coli** es destruido a un pH inferior a 5, la infección es más probable que ocurra en personas malnutridas con baja acidez gástrica.

Causa disentería sanguinolenta, deshidratación y postración. (WOODY NC, WOODY HB. 1960).

Bajo condiciones ordinarias los trofozoitos se alimentan semejantemente como el Paramecium, ingiere partículas a través del vestíbulo y citostomo. Sin embargo algunas veces parece que **B. coli** produce enzimas proteolíticas que digieren el epitelio intestinal del hospedero.

Se ha detectado la producción de hyaluronidasa, esta enzima puede ayudar a agrandar una úlcera. Las úlceras adquieren la forma de frasco, semejante a las úlceras amebianas, con un cuello estrecho que conduce a una cavidad en formas de saco en la submucosa. Las

ulceraciones colónicas presentan infiltración linfocitaria con algunos polimorfonucleares, hemorragia e invasión bacteriana. Los casos fulminantes se caracterizan por necrosis y esfacelamiento de la mucosa y ocasionalmente perforación del intestino grueso o apéndice vermicularis semejante a la disentería amebiana.

La infección puede extenderse a los ganglios mesentéricos, al apéndice y al ileo terminal.

La muerte es la consecuencia de este estado. Los focos secundarios se producen en el hígado o pulmones. Los genitales algunas veces son atacados después de la contaminación. Se han reportado casos de infección uterina y vesical.

Es parásito frecuente en los cerdos en alrededor del 80%. En los humanos, la pobre nutrición y las enfermedades debilitantes predisponen a la **balantidiasis sintomática**.

Puede transmitirse de persona a persona mediante la ingestión de los quistes de **B. coli**. La enquistación se realiza en el tracto gastrointestinal y se multiplica en el colon. La enquistación ocurre en el colon distal y después de la expulsión fecal en el medio ambiente. El quiste es resistente a la desecación.

La **balantidiasis humana** es muy común en los cuidadores de ganado porcino y puede encontrarse en cualquier parte del mundo. La enfermedad es considerada esporádica pues ocurre en menos del 1% de la población humana. Tasas de infección más alta se han reportado en personas que están en contacto con cerdos. En el Japón en una encuesta de cerdos traídos para ser beneficiado para carne, se encontró prevalencia del 100%. (NAKAUCHI. K 1990).

Los primates no humanos se infectan y pueden representar un reservorio de infección para los humanos, lo reverse es más probable. La habilidad de estos ciliados para enquistarse cuando son evacuados con las heces aumenta el número de infecciones potenciales desde un solo hospedero reservorio.

Los quistes pueden permanecer vivos por semanas en las heces de los cerdos si es que las heces no son secadas. Los cerdos son la fuente primaria de infección para los humanos. *B. coli* en los cerdos no es patógeno por lo que algunos lo consideran especie a parte *B. suis*.

La infección en los humanos a menudo desaparece espontáneamente en personas sanas o se hacen asintomáticas convirtiéndose en portadores.

El Gráfico N°15, hace la distribución de las 26 provincias de la Costa peruana 1984 – 2004, según porcentaje de Balantidiasis. 23% es el parasitismo promedio que produce *Balantidium coli* en la población de las 26 provincias de la Costa peruana. La distribución geográfica de la Balantidiasis porcentualmente oscila entre el 62.7% en la población de Tacna y el 6.1% en la población de Ilay.

#### 5.6. La giardiasis en los Valles de la Costa Peruana.

##### *Giardia duodenalis*

Miembros del género *Giardia* carecen de mitocondrias lo cual se ha interpretado como trazo primitivo y se ha usado el análisis filogenético del ARN ribosomal para colocar a las especies de *Giardia* cerca del punto de divergencia entre las formas de vida procariotas y eucariotas.

Sin embargo, tanto el análisis molecular como el cladístico de *Giardia*, sugieren que estos parásitos se derivan de hecho de más de varios ancestros parasitarios recientes. Sin considerar sus orígenes las especies de *Giardia* permanecen con gran interés en la parasitología como en la medicina clínica por la enorme ocurrencia de estos flagelados que producen infección frecuente en personas de todo el mundo y en todos los niveles socioeconómicos. (BARBOUR AG, NICHOLS CR, FUKUSHIMA T. 1976).

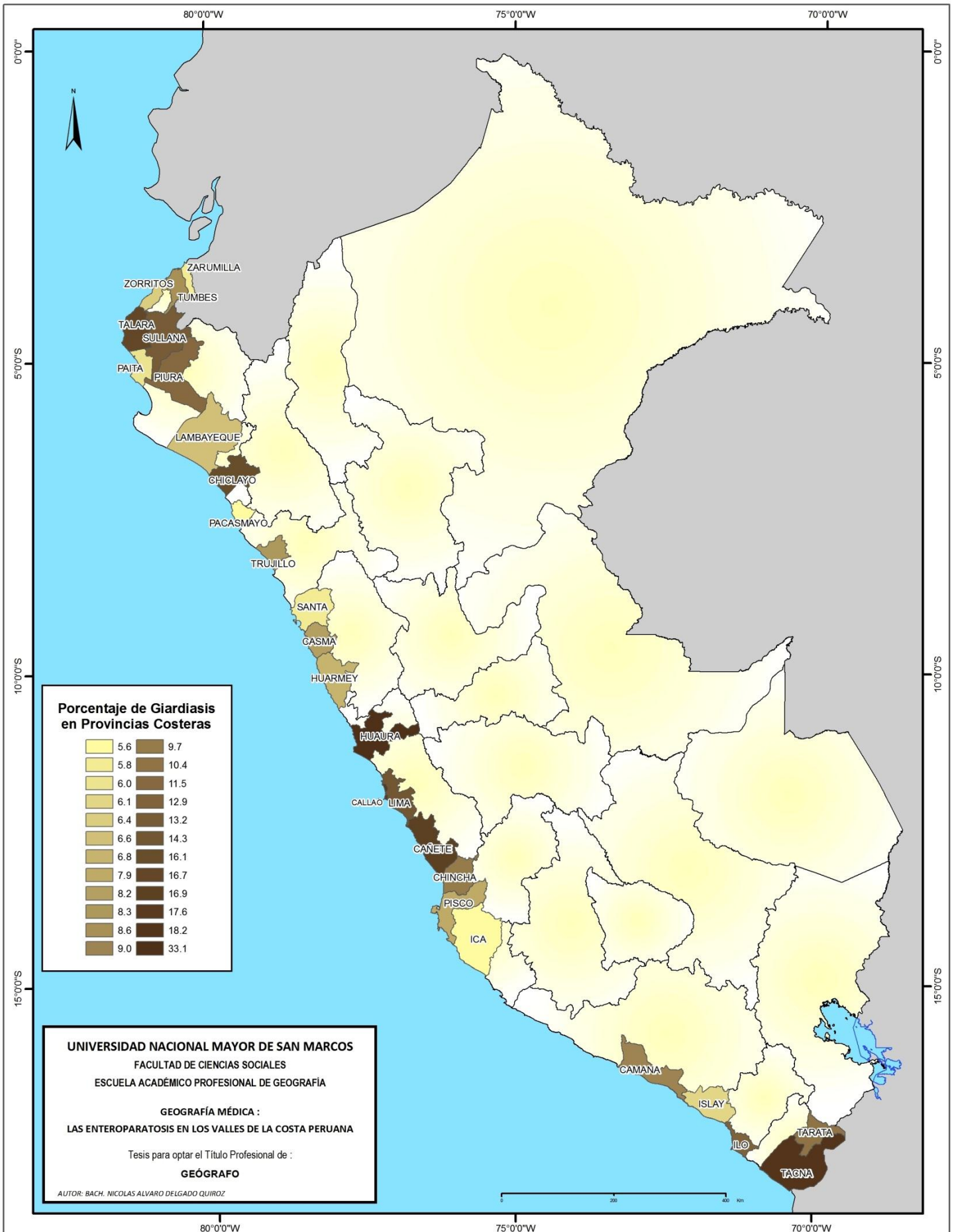
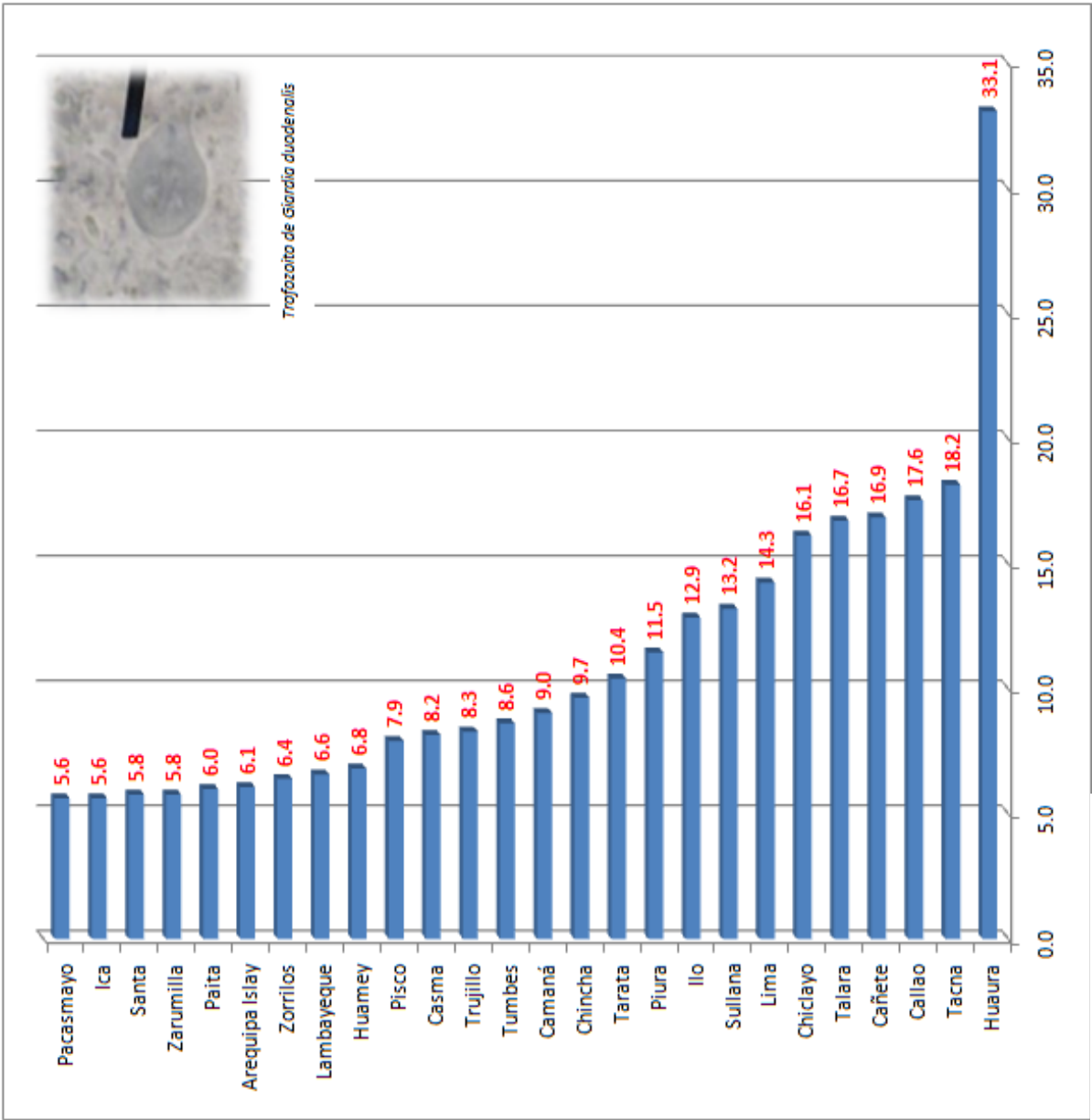


Grafico N° 16  
Distribución de las 26 provincias de la Costa peruana 1984- 2004 según porcentaje de Giardiasis



Población		G. duodenalis	
Poblaciones costeras	Total	N° +	%
Huaura	1449	480	33.1
Tacna	996	181	18.2
Callao	5616	986	17.6
Cañete	1565	264	16.9
Talara	1864	312	16.7
Chiclayo	1890	305	16.1
Lima	9217	1315	14.3
Sullana	3103	410	13.2
Ilo	980	126	12.9
Piura	3140	360	11.5
Tarata	1209	126	10.4
Chincha	1304	126	9.7
Camaná	1061	96	9.0
Tumbes	1565	135	8.6
Trujillo	1867	155	8.3
Casma	3442	281	8.2
Pisco	1211	96	7.9
Huamey	1760	120	6.8
Lambayeque	1596	105	6.6
Zorritos	1592	102	6.4
Islay	1694	103	6.1
Paita	1931	116	6.0
Zarumilla	1624	94	5.8
Santa	1763	102	5.8
Ica	1969	111	5.6
Pacasmayo	1705	96	5.6
TOTAL	57113	6703	11.7

Fuente: Sede docente Facultad de Medicina UNMSM “H2M”, Lima – Perú 2011

Infecta el intestino delgado, produce diarrea, malabsorción y pérdida de peso. Es cosmopolita y muy frecuente en países subdesarrollados y carentes de agua potable pero también es frecuente en países desarrollados. Se disemina vehiculizada por el agua y la transmisión puede ser directa de persona a persona especialmente en condiciones de promiscuidad. Produce diarrea en los turistas. (MAHMUD MA CHAPPELI C. HOSSAIN MM, et al. 1995).

Más de 40 especies de *Giardia* se han descrito pero solo 5 se consideran hasta ahora en 2011 válidas. a). ***G. duodenalis* = *intestinalis* = *lamblia***. b). ***G. muris*** de los mamíferos. c). ***G. ardeae***, d). ***G. psitaci***, de las aves y e). ***G. agilis*** de los amphibios.

***Giardia duodenalis***. Descubierta 1681 por Antony van Leeuwenhoeck, la cual la encontró en sus propias heces. Esta especie taxonómicamente se ha confundido en el siglo XIX y esta confusión ha permanecido sin resolverse a través del siglo XX. La literatura acusa a ***Giardia duodenalis*** como el parásito más corriente aunque ***G. intestinalis*** y ***G. lamblia*** se han usado como sinónimos. (FRASER D. DAGAN R. NAGGAN L, et al).

***G. duodenalis*** es cosmopolita pero es más frecuente en clima cálido. ***G. duodenalis*** sin lugar a duda es la más frecuente del intestino humano. (FRASER D. DAGAN R. NAGGAN L, et al).

Los trofozoitos son de 12 micras a 15 micras de longitud, redondeados en su extremo interior y puntiagudo en el posterior. Son aplanados dorsoventralmente y convexo en la superficie dorsal. La superficie ventral aplanada lleva un disco adhesivo bilobado cóncavo, el cual es una estructura rígida reforzada por microtúbulos y cintas fibrosas, rodeadas por un borde contráctil estriado de citoplasma. Este borde flexible se aplica a la célula intestinal hospedera y trabaja en unión con los flagelos ventrales que se encuentran en una grieta ventral y es responsable para que el parásito tenga la habilidad de adherirse a la célula hospedera.

El par de flagelos ventrales y además los otros 3 pares de flagelos se desprenden de kinetosomas localizados entre las porciones anteriores de los 2 núcleos. Los axonemas de los flagelos cursan a través del citoplasma por alguna distancia antes de emerger del cuerpo

celular. Los flagelos anteriores cruzan y emergen lateralmente desde el área del disco adhesivo por el lado opuesto de sus kinetosomas respectivos.

Los cuerpos medianos pareados fuertemente teñidos se encuentran detrás del disco adhesivo. Estos cuerpos son característicos del género ***Giardia***. Se les considera cuerpos parabasales, kinetoplastos o cuerpos cromatoides, sin embargo el estudio ultra estructural ha demostrado que no son tales. No se conoce su función, pero se ha sugerido que sirven de soporte al extremo posterior del parásito y puede estar relacionado al metabolismo energético, carecen de: mitocondrias, cuerpos de Golgi o lisosomas y retículo endoplásmico liso.

***G. duodenalis*** vive en el duodeno yeyuno e ileo superior del ***H.sapiens***, adaptando su disco adhesivo a la superficie de una célula epitelial. En las infecciones severas la superficie libre de casi todas las células esta cubierta por una ***G. duodenalis***.

Los trofozoitos se dividen por fisión binaria. Los núcleos se dividen primero, seguidos por el aparato locomotor, el disco chupador y citoplasma. Se requieren 3 divisiones celulares antes de que los protistas maduren. Número enorme de flagelos se construyen rápidamente.

Se ha calculado que en una simple muestra fecal diarreica puede haber 14 mil millones de parásitos y que en una muestra fecal de un individuo moderadamente infectado puede hallarse hasta 300 millones de quistes. A medida que las heces ingresan al colon comienzan a deshidratarse, entonces la ***G. duodenalis*** se enquistas. (ADAM RD, 1991)

Los quistes son de 8 micras a 12 micras por 7 micras a 10 micras. Los quistes recientes tienen 2 núcleos y los quistes viejos tienen 4. Cuando los quistes son tragados por el hospedero pasan libremente hasta el estómago y se exquistan en el duodeno e inmediatamente comienza la división citoplásmica.

Muchos casos de infección por la ***G. duodenalis*** son asintomáticos. Evidentemente algunas personas son más sensibles que otras o la presencia de ***G. duodenalis*** se debe a la inmunidad



protectora adquirida. En algunas personas hay marcado aumento de producción de mucus, diarrea incapacitante, deshidratación, dolor intestinal, flatulencia y pérdida de peso.

Las heces son esteatorreicas. La **G. duodenalis** se alimenta de mucus. Daña los microvili e interfiere con la absorción de grasa y otros nutrientes. La vesícula biliar puede infectarse y se produce ictericia y cólico.

**G. duodenalis** exhibe variación antigénica. Se ha encontrado alrededor de 18 antígenos diferentes según las cepas. La infección se controla principalmente por la respuesta humoral. El reconocimiento de los trofozoitos o de los quistes en frotises fecales coloreados es el método adecuado para el diagnóstico etiológico.

La infección con **Giardia duodenalis** puede coexistir con la úlcera péptica entérica, tumores o strongylidiasis. Para el diagnóstico puede requerirse la aspiración duodenal. Existen métodos para el inmunodiagnóstico detectando anticuerpos séricos o a los Antígenos fecales. Las técnicas basadas en el PCR pueden detectar a solo quistes y también distinguir a las diferentes cepas de patogenicidad.

La giardiasis es muy contagiosa, un miembro de la familia infectado es suficiente para infectar a todos los miembros de la casa. La transmisión depende del tragar los quistes maduros.

La prevención por lo tanto depende altamente del nivel de saneamiento ambiental de la comunidad. Una investigación de 134,966 personas de todo el mundo demostró que la prevalencia de la infección oscila entre el 2.4% al 67.5%

Belding, D.L. 1965 Textbook of clinical parasitology (3 a ed.) New York; Appleton – Centurg – Crofts Inc.(BELDING, D.L. 1965).

Nosotros la hemos encontrado desde el 5.6% en Pacasmayo hasta 33.1% en Huaura. Gráfico Nº 16.

Se estima que 200 millones de personas están infectadas en el Asia, África y América Latina 1990 con una incidencia de 5000,000 casos por año.

Aunque *G. duodenalis* fácilmente se transmite entre los humanos, también causa zoonosis pues se ha demostrado que numerosos animales que incluyen a: castores, perros, gatos y ovejas, sirven de reservorio. (VISVESVARA GS, DICKERSON JW HEALY GR, 1988). En el mundo entero los animales de granja especialmente las vacas están infectadas con una prevalencia que oscila entre el 100%. Entre los animales salvajes los castores tienen rol en la epidemiología de la Giardiasis en los humanos.

*Giardia duodenalis* parasita al 11.7% del total de 57,113 pacientes de la Costa peruana, en el 33.1% están parasitados en Huaura. El Gráfico Nº16 ilustra la variabilidad de la prevalencia de la giardiasis a lo largo de las poblaciones de los valles de la Costa peruana.

## CAPITULO V

### DISCUSIÓN DEL PROBLEMA

#### DISCUSIÓN:

Múltiples son las investigaciones coprológicas que en forma aislada se han realizado en diferentes lugares de la costa peruana. (SHEGELMABLE MENDOZA, Gregorio.- 1964), (TUESTA RODRIGO.- 1957). Y de todas ellas de una manera u otra desde 1825 (LORENTE Sebastian Y FLORES CORDOVA, Raúl. 1925) han tratado de explicar que las enteroparasitosis constituyen problema sanitario y de salud pública de consecuencias negativas para el desarrollo de la costa peruana. (OTERO, F. ET AL.- 1955), (PANDO, E.- 1959).

Algunos estudios sobre aspectos epidemiológicos en el Perú (CAMARENA, B., 1955), (GONZALES, Z.C. 1960), (VASQUEZ ESCURRA, Carlos .- 1955) así como los de otras latitudes del continente americano. (26, 50, 51) revelan que las helmintiasis y las protozoosis intestinales tienen amplia difusión en estrecha dependencia con las características biosociales y deficiente educación sanitaria de los habitantes de las zonas tugurizadas periurbanas de formación espontánea y de las zonas rurales tradicionales, particularmente del trópico.

La mayoría de las encuestas parasitológicas llevadas a cabo en la Costa peruana, con diferentes procedimiento refieren que los enteroparásitos patógenos a pesar de no determinar algunas veces riqueza sintomatológica que obligue al tratamiento hospitalario claramente causan enorme disminución del rendimiento del trabajo industrial y escolar de la población humana en estado de dependencia económica, así como la disminución de los intentos de desarrollo en la población económica productiva.

En fin por el estado carencial que determinan las enteroparasitosis a protozoarios y helmintos, predisponen a la población parasitada a otras enfermedades neoplásicas, transmisibles y degenerativas igualmente prevalentes en el Perú.

Las observaciones hechas por los cronistas y relatadas en la Historia de la Medicina Peruana aseveraron la existencia de endemias parasitarias por gusanos redondos y planos y protozoarios desde la época prehispánica. (KLIK, M.M. 1990).

Muchas encuestas e investigaciones parasitológicas (PANDO, E.- 1959), (PARRA, ALICIA.- 1960) llevadas a cabo en lugares y distritos de territorio peruano, señalan que son endémicas y degenerativas las helmintiasis. Con el fin de discutir, señalando la gran difusión que los helmintos tienen en la población del Perú hemos elaborado los Cuadros Nº9 al Nº15. En dichos cuadros se disponen los datos encontrados por diversos autores sobre las endemias producidas por: *Ascaris*, *Trichuris*, *Ancylostoma*, *Strongyloides*, *Enterobius*, *Taenia* spp e *Hymenolepis*. 1934 – 1972.

El Cuadro Nº13 resume los hallazgos obtenidos sobre *Enterobius vermicularis* por el examen microscópico del material fecal en fresco y en preparaciones con cinta adhesiva de celofán, por 31 investigadores con métodos de investigación parasitológica adecuados. En conjunto examinaron a 32,486 pacientes procedentes de las diversas regiones del Perú 1936 – 1972 que en el 10.43% eran portadores de Enterobiasis.

En Lima 1965 Francesqui N., encuentra el 41.4% en 2,483 examinados y en Puno 1967 Buitron Bruno encontró Enterobiasis en el 39.4% de 343 examinados, Delgado Quiroz 1969 encontró en Ica el 25% de 899 pacientes portadores de Enteribiasis. En las regiones naturales de la Selva la Enterobiasis alcanza porcentajes inferiores al 6%.

En el Cuadro Nº11 así como en los otros sobre helmintiasis se observa que en los distritos de la Selva las ***Helmintiasis intestinales*** adquieren magnitudes extraordinarias especialmente por Ancylostomideo. Nosotros en 20 años de estudio no hemos hallado Ancylostomiasis autóctona en la Costa peruana.

En los cuadros Nº3, Nº4, Nº5 y Nº6 se presenta en síntesis los totales positivos ordenados y/o porcentajes de los resultados del examen coprológico de 57,113 especímenes fecales de igual

número de pacientes y 12,450 preparaciones con cinta adhesiva de celofán para complementar la investigación de *Enterobius vermicularis* y *Taenia* spp.

Se observó entonces, los porcentajes promedio, con los cuales cada uno de los helmintos intestinales está parasitando al hombre de las zonas rurales y periurbanas de la Costa peruana. 1984 – 2004.

En promedio general para la Chala y Mar de Grau del Perú, El Cuadro N° 7 y N° 8 señalan los porcentajes generales con los cuales; se dispone el porcentaje de enteropatógenos encontrados en 57,113 especímenes fecales, así como las asociaciones de comorbilidad parasitaria. El Cuadro N°7 revela que: ***Ascaris lumbricoides*** parasitaba al 20.5%, ***Balantidium coli*** 23.5%, ***Blastocystis hominis*** 15.9%, ***Cryptosporidium parvum*** 4.9% ***Diphyllbothrium pacificum*** 13.2%, ***Entamoeba histolytica*** 14.6%, ***Enterobius vermicularis*** 11.1%, ***Fasciola hepática*** 18.9%, ***Giardia lamblia*** 11.7%, ***Hymenolepis nana*** 24.4%, ***Isospora belli*** 8.8%, ***Strongyloides stercoralis*** 8.5%, ***Taenia* spp** 16.8% y ***Trichiura trichiuris*** 17.1%,

Las observaciones ecológicas llevadas a cabo en el medio físico y biótico de 26 provincias del litoral peruano corresponden principalmente al paisaje rural y urbano marginal de la costa peruana. En esta zona desértica de vida natural con valles producidos por ríos extrazonales comprobamos que son prevalentes los helmintos intestinales con 8 especies de gusanos y también son igualmente prevalentes 6 especies de protozoarios. Cuadro N° 6

Estos enteroparásitos patógenos son endémicos, debido a una combinación de factores del clima, suelo, de la fauna y flora y fundamentalmente de la geografía económica peruana. Todos ellos en múltiples interrelaciones constituyen dinámicamente el ecosistema (PAVLOSKY, E.- 1964) o biogeocenosis donde circulan las formas evolutivas del geoparásito patógeno, de las zooantroponosis en los valles de la Costa peruana.

Desde su habitat definitivo en el intestino del hombre dador u hospedero, el parásito patógeno: helminto o protozoario adultos envían formas inmaduras y de resistencia de su prole al medio ambiente físico en tal cantidad y en las condiciones más favorables del vehículo: agua, suelo, aire que le aseguran encontrar al receptor artrópodo y vertebrado hombre, que es la víctima del parásito.

Desde el ingreso en el receptor, de la forma infectante hasta la localización de la forma adulta en el intestino humano el entero patógeno sólo ha crecido y desarrollado aumentando enormemente el tamaño y/o número a expensas del parasitado hombre. Las funciones de nutrición o de autoconservación y las de la conservación de la especie parásita, pueden llevar al hospedero hombre al desequilibrio con su medio biofísico. Cuando este tipo de relación Huésped - Parásito se establecen en las biocenosis, se constituyen las patobiocenosis humanas, infección y/o enfermedad que muchas veces son fatales.

La Geografía humana del Perú asiste perennemente a fenómenos de poblamiento en las zonas de vida natural de la costa peruana, gestados desde las regiones naturales andinas o sierra y en escala poco importante desde el norte y Sur de la Costa.

En la costa peruana de latitud tropical se han creado Centros o polos de desarrollo importantes en diferentes ciudades para el aprovechamiento de los recursos naturales desde que apareció hace 11 milenios el hombre en el Perú. A través de esos milenios de trabajo humano en estos centros de cultura peruana autóctona, los amerindios peruanos los han formado, siguiendo las cuencas de los ríos, creando ciudades y sectores poblados periurbanos y rurales, mientras han avanzado las endemias parasitarias en los valles costeros.

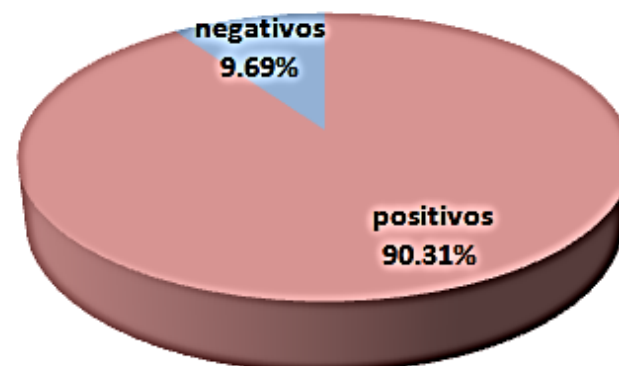
Nuestro trabajo a partir de 57,113 pacientes preferente y casualmente de sexo masculino atendidos en los diferentes servicios del H2M, nos ha permitido continuar estudiando la historia natural de las endemias enteropatógenas en 26 provincias de la costa peruana desde 1934. Cuadros Nº9 al Nº 15.

En ella, se aprecia que son los núcleos humanos los que han creado problemas de vivienda, de abastecimiento de alimento y de agua, de disposición de desechos, de educación y de salud pública que todavía se resuelve bajo la poderosa influencia de la ecología natural, así por ejemplo todavía es fácil observar en las zonas rurales, la construcción de casas con tecnología primitiva que ofrece poca protección contra la agresión biológica.

**CUADRO N° 9 La Ascariasis en el Perú (1934 – 1972) según 48 investigadores por departamento, provincia o distrito**

ASCARIASIS					
Año	Autor	Dpto. Prov.o Distrito	Nº Examinados	% (+)	Parasitados
1934	Souza Yglesias	Sn Ramón	82	59.4	49
1943	Rocha, José	Lima	6 700	2.34	157
1944	Gallegos Angel	Iquitos	1 103	71.8	792
1944	Rios Therese, L.	Tgo María	302	29	88
1947	Barreda O.C.	Lima	360	10.83	39
1948	Cornejo Donayre y Col.	Iquitos	88	67	59
1948	Ruiz Arturo	Iquitos	250	8	20
1949	Salazar Vásquez	Pucallpa	1 323	76.5	1012
1950	Oviedo Rodríguez	Urubamba	418	52.87	221
1951	García Erazo	Yurimaguas	1437	69.6	1000
1953	Acosta Ruiz	Sn. Martín	422	79.12	334
1954	Valdivia Julio	Huari-Ancash	540	88.14	476
1953	Costavarría Joel	Lima	35	51.4	18
1955	Alva Herrera Mario	Yurimaguas	1 550	89.36	1385
1955	Vásquez Escurra	Lima	500	5.2	26
1956	Pérez Hoyos W.	Breña-Lima	600	5.83	35
1956	Santillana Carpio	Sandia	264	87.5	231
1956	Chávez Núñez	Lima	50	32	16
1957	Venero Camar A.	Rimac	600	7.3	44
1957	Ramírez Vargas	La Victoria	450	4.66	21
1958	Carruitero, J.	Zorritos	534	3.7	20
1958	Fuertes O.	Huancayo	1101	15.8	174
1959	Cornejo Donayre	Iberia Pto.Mald.	518	68.53	355
1959	Armas Autero J.	Sn Martín Porrs	400	8.05	32
1959	Hernández A.	Cuzco	8 255	80.35	6633
1959	Cabrera Dimas	S. Miguel	811	20.9	169
1959	Vargas Alfaro	U.Vecinal N°3	500	0.4	2
1959	Pintado Luna	Lima	30	100	30
1960	Parra Ormeño A.	H. Obrero	500	1.2	6
1960	Rodríguez Merlo	Paramonga	772	10	77
1960	González C.	Sama Tacna	300	11.3	34
1961	Romero García	Calana	260	0.68	2
1962	Náquira y Col	Ongoro (800)Mages	100	1	1
1962	Náquira y Col	Arequipa	477	3.6	17
1962	Náquira y Col	Condoroma	182	4.4	8
1962	Náquira y Col	Convención	213	77.5	165
1962	Cantella Salaverry	Chanchamayo	498	45.1	225
1963	Dángelo C.	Hda.Casa Grande	500	2.2	11
1963	Avila Enrique	Magdalena	93	7.5	7
1964	Shegelmaile	La Victoria	300	7.53	23
1965	Delgado Quiroz	Satipo	523	61.56	322
1965	Francesqui N.	Lima	2 483	30.97	769
1965	Díaz Silva	Hda.Sn Jacinto Ancash	430	12.7	55
1965	Viacava, Guillermo	Candanave-Tacna	252	0.52	1
1967	Gervasi	Lima	500	22.2	111
1967	Buitrón Bruno	S.Juan de oro-Puno	343	83.9	288
1970	Acuña Román	Lima	634	9.62	61
1972	Delgado Q. A.	Cayumba – La morada	1792	83.98	1505
<b>TOTALES</b>			<b>18961</b>	<b>90.31</b>	<b>17124</b>

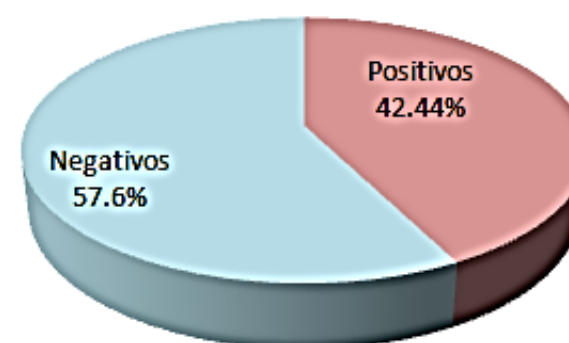
**Endémia de Ascariasis en el Perú en los años 1934 - 1972**



CUADRO N° 10 La Trichuriasis en el Perú 1934 – 1972 según 43 investigadores por departamento, provincia o distrito

TRICHURIASIS					
Año	Autor	Dpto. Prov./a Distrito	Nº Examinados	% (+)	Parasitados
1934	Souza Yglesias	Sn. Ramón	82	96.1	79
1934	Roche, José	Lima	6700	4.62	310
1944	Gallegos Angel	Iquitos	1103	81.7	901
1944	Ríos Theresé, L.	Tgo María	302	18	54
1947	Barreda O.C.	Lima	360	11.9	43
1948	Cornejo y Calb.	Iquitos	88	95	84
1948	Ruiz Arturo	Iquitos	250	43.6	109
1949	Salazar Vázquez	Pucallpa	1323	73.6	974
1950	Oviedo Rodríguez	Urubamba	418	76.55	320
1953	Acosta Ruiz	Sn. Martín	422	91.46	386
1954	Valdivia Julia	Huancabamba	540	32.77	177
1953	Costevarri Joel	Lima	35	37.1	13
1955	Alva Herrera María	Yurimaguas	1550	82.84	1284
1955	Vasquez Escurra	Lima	500	4.8	24
1956	Pérez Hoyos W.	Breña-Lima	600	7.16	43
1956	Santillana Carpio	Sandia	264	83.33	220
1956	Chávez Núñez	Lima	50	48	24
1957	Venero Camar A.	Rimac	600	3.6	22
1957	Ramírez Vargas	La Victoria	450	7.77	35
1958	Carruitero, J.	Zorritos	534	4.3	23
1958	Fuentes Q.	Huancayo	1101	28.51	314
1959	Cornejo Daneyre	Iberia Pto. Mald.	518	51.35	266
1959	Armas Autero J.	Sn Martín Porres	400	23.3	93
1959	Hernández A.	Cuzco	8255	92.01	7595
1959	Cabrera Dimes	S. Miguel	811	20.2	164
1959	Vargas Alfaro	U. Vedinal NE3	500	1	5
1959	Pintado Luna	Lima	30	100	30
1960	Parra Ormeño A.	H. Obispo	500	34	170
1960	Rodríguez Merlo	Peruamanga	772	8.4	65
1961	Romero García	Celana	260	1.02	3
1961	Néquira y Cal	Arequipa	477	1.1	5
1961	Néquira y Cal	Condoroma	182	17.6	32
1961	Néquira y Cal	Convención	213	98.7	210
1962	Centella Salaverri	Chanchamayo	498	56.8	283
1963	Avila Enrique	Magdál.	93	11.8	11
1964	Shegelmeble	La Victoria	300	10.21	31
1965	Delgado Quiroz	Setipa	523	38.81	203
1965	Francoqui N.	Lima	2483	6.6	164
1966	Viscava, Guillermo	Candave-Tecna	252	0.52	1
1967	Gervasi	Lima	500	10.6	53
1967	Buitrón Bruno	S. Juan de los Rios	343	76.1	261
1970	Acuña Ramón	Lima	634	25.23	160
1972	Delgado Q. A.	Cayumba - La Merced	1792	40.17	720
TOTALES			37608	42.44	15952

Endemia de Trichuriasis en el Perú en los años 1934 - 1972

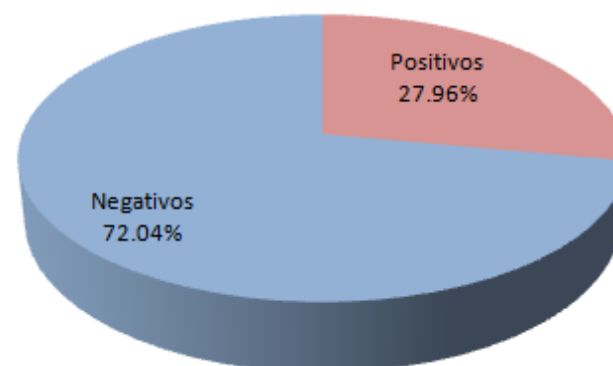




CUADRON<sup>a</sup> 11 La Ancilostomiasis en el Perú 1934 – 1972 según 40 investigadores por departamento, provincia o distrito

ANCILOSTOMIASIS					
Año	Autor	Dpto. Prov. o Distrito	Nº Examinados	% (+)	Parasitados
1934	Souza Yglesias	Sn Ramón	82	14.5	12
1943	Rocha, José	Lima	6700	0.86	58
1944	Gallegos Angel	Iquitos	1103	62.4	688
1944	Ríos Therese, L	Tgo María	302	33.5	101
1947	Barreda O.C.	Lima	360	5.2	19
1948	Cornejo y Colb.	Iquitos	88	64.6	57
1948	Ruiz Arturo	Iquitos	250	5.6	14
1949	Salazar Vásquez	Pucallpa	1323	64.5	853
1950	Oviedo Rodríguez	Urubamba	418	45.21	189
1951	García Erazo	Yurimaguas	1437	31.2	448
1954	Valdivia Julio	Huari-Ancash	540	2.22	12
1953	Costavarría Joel	Lima	35	22.8	8
1955	Alva Herrera Mario	Yurimaguas	1550	46.77	725
1956	Pérez Hoyos W.	Breña-Lima	600	1.66	10
1956	Santillana Carpio	Sandia	264	25	66
1956	Chávez Núñez	Lima	50	52	26
1957	Venero Camar A.	Rímac	600	1.3	8
1957	Ramírez Vargas	La Victoria	450	1.55	7
1958	Fuertes Q.	Huancayo	1101	3.36	37
1959	Cornejo Donayre	Iberia Pto.Mald.	518	44.01	228
1959	Armas Autero J.	Sn Martín Porrs	400	0.28	1
1959	Hernández A.	Cuzco	8255	55.24	4560
1959	Cabrera Dimas	S. Miguel	811	0.4	3
1959	Pintado Luna	Lima	30	100	30
1960	Parra Ormeño A.	H. Obrero	500	2.4	12
1960	Náquira y Col	Arequipa	477	0.6	3
1960	Náquira y Col	Condoroma	182	4.9	9
1960	Náquira y Col	Convención	213	81.2	173
1962	Cantella Salaverry	Chanchamayo	498	44.8	223
1963	Dángelo C.	Hda.Casa Grande	500	0.2	1
1963	Avila Enrique	Magdal.	93	1.07	1
1964	Shegelmable	La Victoria	300	4.8	14
1965	Delgado Quiroz	Satipo	523	61.56	322
1965	Francesqui N.	Lima	2483	0.30	7
1965	Díaz Silva	Hda.Sn Jacinto Ancash	430	0.23	1
1966	Viacava, Guillermo	Candanave-Tacna	252	0.52	1
1967	Gervasi	Lima	500	3.3	17
1967	Buitrón Bruno	S.Juan de oro-Puno	343	30.60	105
1970	Acuña Román	Lima	634	2.95	19
1972	Delgado Q. A.	Cayumba – La morada	1792	71	1272
<b>TOTALES</b>			<b>36987</b>	<b>27.96</b>	<b>10341</b>

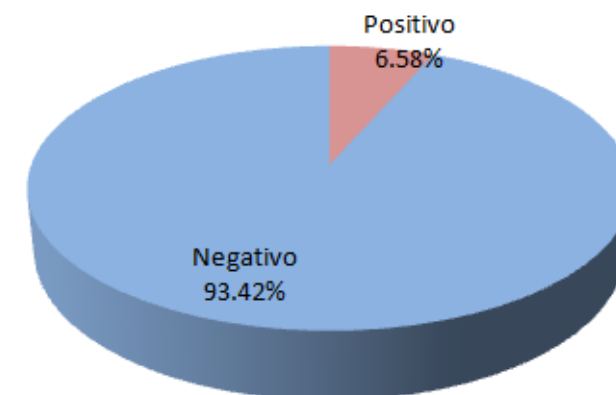
Endemia de Ancylostomiasis en el Perú en los años en 1934 - 1972



**CUADRO N° 12** La Strongiloidiasis en el Perú 1934 – 1972 según 28 investigadores por departamento, provincia o distrito

Strongyloides					
Año	Autor	Dpto. Prov. o Distrito	Nº Examinados	% (+)	Parasitados
1934	Souza Yglesias	Sn Ramón	82	33.3	27
1943	Rocha, José	Lima	6700	2.25	151
1944	Rios Therese, L	Tgo María	302	13.2	40
1947	Barreda O.C.	Lima	360	2.7	10
1948	Ruiz Arturo	Iquitos	250	3.6	9
1949	Salazar Vásquez	Pucallpa	1323	4.8	64
1951	García Erazo	Yurimaguas	1437	3.4	49
1954	Valdivia Julio	Huari-Ancash	540	6.48	35
1955	Alva Herrera Mario	Yurimaguas	1550	6.19	96
1955	Vasquez Ecurra	Lima	500	0.4	2
1956	Pérez Hoyos W.	Breña-Lima	600	0.33	2
1956	Santillana Carpio	Sandia	264	5.3	14
1956	Chávez Núñez	Lima	50	6	3
1958	Carruitero, J.	Zorritos	534	1.8	10
1958	Fuertes Q.	Huancayo	1101	0.45	5
1959	Cornejo Donayre	Iberia Pto.Mald.	518	14.28	74
1959	Armas Autero J.	Sn Martín Porrs	400	0.55	2
1960	Parra Ormeño A.	H. Obrero	500	1	5
1962	Náquira y Col	Ongoro (800)Mages	100	1	1
1962	Náquira y Col	Condorama	182	1	2
1962	Náquira y Col	Convención	213	38	81
1962	Cantella Salaverry	Chanchamayo	498	23.4	117
1964	Shegelmable	La Victoria	300	1.07	3
1965	Delgado Quiroz	Satipo	523	10.7	56
1965	Francesqui N.	Lima	2483	2.13	53
1967	Buitrón Bruno	S.Juan de oro-Puno	343	12.2	42
1970	Acuña Román	Lima	634	0.15	1
1972	Delgado Q. A.	Cayumba – La morada	1792	35.32	633
TOTALES			24079	6.58	1585

**Endemia de Strongiloidiasis en el Perú en los años 1934 - 1972**

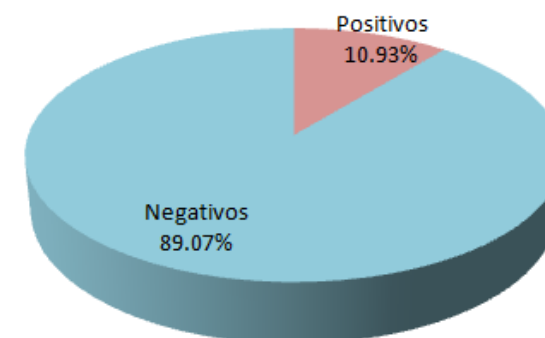


**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM “H2M”, Lima – Perú 2011

**CUADRO N° 13** La Enterobiasis en el Perú 1934 – 1972 según 31 investigadores por departamento, provincia o distrito

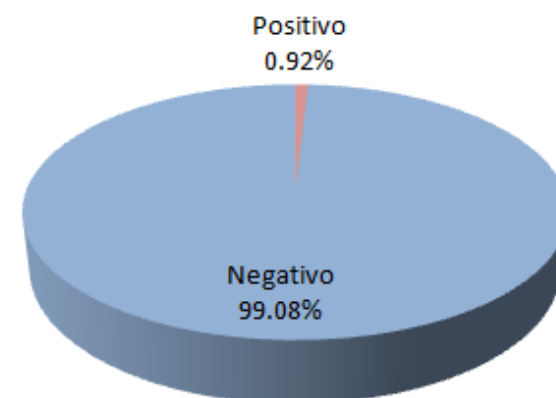
ENTEROBIASIS					
Año	Autor	Dpto. Prov.o Distrito	Nº Examinados	% (+)	Parasitados
1934	Souza Yglesias	Sn Ramón	82	3.1	3
1943	Rocha, José	Lima	6700	0.21	14
1948	Ruiz Arturo	Iquitos	250	0.8	2
1950	Oviedo Rodriguez	Urubamba	418	6.2	26
1954	Valdivia Julio	Huari-Ancash	540	16.48	89
1953	Costavarria Joel	Lima	35	5.7	2
1955	Vasquez Ecurra	Lima	500	0.8	4
1956	Pérez Hoyos W.	Breña-Lima	600	4.66	28
1956	Santillana Carpio	Sandia	264	2.27	6
1956	Chávez Núñez	Lima	50	14	7
1957	Venero Camar A.	Rímac	600	8.8	53
1957	Ramírez Vargas	La Victoria	450	5.77	26
1958	Carruitero, J.	Zorritos	534	8.8	47
1958	Fuertes Q.	Huancayo	1101	0.81	9
1959	Hernández A.	Cuzco	8255	15.9	1313
1959	Cabrera Dimas	S. Miguel	811	0.9	7
1960	Parra Ormeño A.	H. Obrero	500	0.4	2
1960	Rodriguez Merlo	Paramonga	772	1.9	15
1962	Náquira y Col	Condorama	182	1.6	3
1963	Dángelo C.	Hda.Casa Grande	500	2.6	13
1963	Avila Enrique	Magdal.	93	100	93
1964	Shegelmable	La Victoria	300	3.7	11
1965	Delgado Quiroz	Satipo	523	2.29	12
1965	Francesqui N.	Lima	2483	41.4	1028
1965	Díaz Silva	Hda.Sn Jacinto Ancash	430	2.2	9
1967	Domínguez Barrera	Aucayacu	465	1.72	8
1967	Gervasi	Lima	500	6.6	33
1967	Buitrón Bruno	S.Juan de oro-Puno	343	39.4	135
1969	Delgado Q. A.	Ica	899	24.58	221
1970	Acuña Román	Lima	634	7.4	47
1972	Delgado Q.A.	Cayumba-La Morada	880	19.31	170
1972	Delgado Q. A.	Cayumba-La Morada	1792	6.47	116
<b>TOTALES</b>			<b>32486</b>	<b>10.93</b>	<b>3551</b>

**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM “H2M”, Lima – Perú 2011

**Endemia de Enterobiasis en el Perú en los años 1934 - 1972**

**CUADRO N° 14** La Taeniosis en el Perú 1934 – 1972 según 29 investigadores por departamento, provincia o distrito

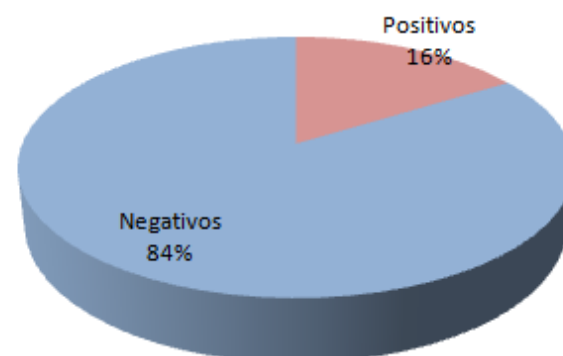
TAENIOSIS					
Año	Autor	Dpto. Prov.o Distrito	Nº Examinados	% (+)	Parasitados
1934	Souza Yglesias	Sn Ramón	82	2.2	2
1943	Rocha, José	Lima	6700	1.19	80
1947	Barreda O.C.	Lima	360	1.6	6
1948	Ruiz Arturo	Iquitos	250	8.9	22
1949	Salazar Vásquez	Pucallpa	1323	0.07	1
1950	Oviedo Rodríguez	Urubamba	418	0.23	1
1954	Valdivia Julio	Huari-Ancash	540	2.77	15
1953	Costavarria Joel	Lima	35	11.4	4
1955	Vasquez Ecurra	Lima	500	0.6	3
1956	Pérez Hoyos W.	Breña-Lima	600	0.5	3
1956	Chávez Núñez	Lima	50	8	4
1957	Venero Camar A.	Rímac	600	1.8	11
1957	Ramírez Vargas	La Victoria	450	2.44	11
1958	Carruitero, J.	Zorritos	534	1.7	9
1958	Fuertes Q.	Huancayo	1101	2.81	31
1959	Hernández A.	Cuzco	8255	0.16	13
1959	Cabrera Dimas	S. Miguel	811	0.2	2
1960	Parra Ormeño A.	H. Obrero	500	0.4	2
1960	Rodríguez Merlo	Paramonga	772	1	8
1961	Romero García	Calana	260	0.34	1
1962	Náquira y Col	Condoroma	182	1	2
1962	Náquira y Col	Convención	213	0.9	2
1963	Dángelo C.	Hda.Casa Grande	500	1.4	7
1964	Shegelmbale	La Victoria	300	0.5	2
1965	Francesqui N.	Lima	2483	0.6	15
1965	Díaz Silva	Hda.Sn Jacinto Ancash	430	0.48	2
1969	Delgado Q. A.	Ica	899	0.3	3
1970	Acuña Román	Lima	634	0.15	1
1972	Delgado Q. A.	Cayumba-La Morada	1792	1.61	29
<b>TOTALES</b>			<b>31574</b>	<b>0.92</b>	<b>289</b>

**Endemia de Taeniosis en el Perú en los años 1934 - 1972**

**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

**CUADRON<sup>a</sup> 15** La Himenolepiasis en el Perú 1934 – 1972 según 36 investigadores por departamento, provincia o distrito

HIMENOLEPIASIS					
Año	Autor	Dpto. Prov.o Distrito	Nº Examinados	% (+)	Parasitados
1943	Rocha, José	Lima	6700	0.85	57
1947	Barreda O.C.	Lima	360	7.7	28
1948	Ruiz Arturo	Iquitos	250	1.9	5
1950	Oviedo Rodriguez	Urubamba	418	0.71	3
1954	Valdivia Julio	Huari-Ancash	540	0.92	5
1955	Vasquez Escurra	Lima	500	5.6	28
1956	Pérez Hoyos W.	Breña-Lima	600	15.5	93
1956	Santillana Carpio	Sandia	264	6.06	16
1956	Chávez Núñez	Lima	50	2	1
1957	Venero Camar A.	Rímac	600	9.1	55
1957	Ramírez Vargas	La Victoria	450	10.44	47
1958	Carruitero, J.	Zorritos	534	1.62	9
1958	Fuertes Q.	Huancayo	1101	2.99	33
1959	Armas Autero J.	San Martín Porres	400	26.1	104
1959	Hernández A.	Cuzco	8255	43.25	3570
1959	Cabrera Dimas	S. Miguel	811	8.3	67
1959	Vargas Alfaro	U.Vecinal N°3	500	2.5	13
1960	Parra Ormeño A.	H. Obrero	500	4.6	23
1960	Rodriguez Merlo	Paramonga	772	26.33	203
1960	Gonzáles C.	Sama Tacna	300	26.2	79
1961	Romero García	Calana	260	7.58	20
1962	Náquira y Col	Ongoro (800)Mages	100	17	17
1962	Náquira y Col	Arequipa	477	11.1	53
1962	Náquira y Col	Condoroma	182	7.1	13
1962	Náquira y Col	Convención	213	1.9	4
1962	Cantella Salaverri	Chanchamayo	498	4.4	22
1963	Dánelo C.	Hda.Casa Grande	500	2.4	12
1963	Avila Enrique	Magdal.	93	34.4	32
1964	Shegelmable	La Victoria	300	10.75	32
1965	Delgado Quiroz	Satipo	523	11.66	61
1965	Francesqui N.	Lima	2483	6.12	152
1965	Díaz Silva	Hda.Sn Jacinto Ancash	430	24.1	104
1966	Viacava, Guillermo	Candanave-Tacna	252	2.08	5
1967	Gervasi	Lima	500	40.6	203
1970	Acuña Román	Lima	634	4.73	30
1972	Delgado Q. A.	Cayumba-La Morada	1792	8.03	144
<b>TOTALES</b>			<b>33142</b>	<b>16.12</b>	<b>5341</b>

**Endemia de Himenolepiasis en el Perú en los años 1934 - 1972**

**Fuente:** Sede docente Facultad de Medicina UNMSM "H2M", Lima – Perú 2011

La transformación de la materia fecal del hombre y animales por acción coprofágica de la entomofauna y fauna doméstica, es un fenómeno biológico natural.

La parasitosis por enteropatógenos, diseminación de la materia orgánica, excretas, basuras de los corrales y letrinas por el escurrimiento de las aguas que vienen de los andes, la propagación del material fecal por acción de los vientos, vehículos motorizados, insectos y manipuleo primitivo del alimento son elementos del paisaje rural y periurbano.

Trascurridos varios siglos en que vive el hombre costeño en vida natural, durante los años 1984-2004 consideramos en nuestro trabajo de investigación estudiar los fenómenos de adaptación del hombre de la Costa, en las condiciones de un ambiente desértico tropical carente de lluvia. En su ejecución tratamos de obtener información geográfica epidemiológica lo más extensa posible a partir de la encuesta fecal e Historia Clínica de 57,113 pacientes indagando en cada uno de ellos sobre las condiciones sanitarias y ecológicas de 26 diferentes valles de la costa peruana desde Tumbes hasta Tacna.

Con la información recogida en una ficha clínica de datos adhoc y con los resultados de la investigación parasitológica en el sedimento fecal y en las heces recogidas con cinta engoma de celofán y con las técnicas apropiadas de sedimentación lenta y coloración de las formas parásitas y del lavado fecal de 57,113 pacientes pretendemos haber esbozado algunos principios generales que regulan la distribución, incidencia y prevalencia de las endemias rurales y periurbanas por enteroparásitos: protozoos y helmintos en 26 valles de la costa peruana.

El examen coprológico Cuadro N°6 y Fig. N°10, demostró que el 29.6% de los 57,113 pacientes atendidos en el Hospital Dos de Mayo 1984-2004 albergaban en el intestino de 1 a 7 especies de geoparásitos patógenos Cuadro N°8. Esta elevada tasa general promedio de parasitismo, su distribución en las 26 provincias de donde procedían los pacientes y su frecuencia constante

en los grupos de edad se indica en los gráficos N°3 hasta el gráfico N°16, lo cual guarda estrecha relación geográfica con:

a). Los factores del clima, temperatura alta con pocas oscilaciones diarias, elevada humedad atmosférica en el valle consecuente con la evapotranspiración de la tierra y vegetación. Dicha humedad oscila entre 70 a 80% de humedad relativa y superior a 85% en Lima. Precipitaciones escasas e irregularmente distribuidas en el espacio y con grandes variaciones de 0.0 mm a 300 mm anuales – en el centro y sur, llegando a sobrepasar los 410 mm cerca al Ecuador: gran nubosidad a lo largo de todo el año, sequedad del suelo, etc.

b). Con las condiciones de eutroficación del suelo y del agua con material fecal del hombre y animales. La contaminación del suelo con quistes de Protozoos y huevos de helmintos en el domicilio y peridomicilio. El agua para el uso doméstico que esta contaminada por huevos y quiste de enteropatógenos.

c) Con la abundancia de entomofauna coprofaga y coprofílica. Los huevos y quistes del geoparásito patógeno presentes en las heces expuestas son utilizadas por las larvas de dípteros, en este sentido participan en la biocenosis ambiental, autodepurando el hábitat, sin embargo vehiculizan a corta distancia los quistes y huevos de patógenos que se adhieren a su superficie corporal. Las formas aladas de insectos coprofílicos que acuden a la materia fecal en busca de alimento o para ovipositar han sido motivo de investigación por diferentes autores, quienes los han considerado como eficientes vectores mecánicos de patógenos (DELGADO QUIROZ, Alvaro; NICHOL Y PANDO, Juan 1969), (DELGADO QUIROZ, A.- 1965) El rol de vector mecánico de coleópteros, moscas, hormigas y cucarachas es obvio cuando la actividad humana les crea condiciones favorables en el domicilio y peridomicilio fundamentalmente en las zonas rurales y periurbanas para su función de nutrición y reproducción en los alimentos y desechos del hombre productor consumidor.

d) Con los hábitos higiénicos, escaso nivel cultural y pauperismo del hombre rural y periurbano en los diferentes valles de la costa peruana. El campesino no usa zapatos en el trabajo de sus

chacras o usa ojotas. Sólo el 64% de la población estudiada lo usa para caminar en las zonas pobladas. El 50% usa ojotas.

Debido a que las proteínas de origen animal (carnero, cabra, porcino, aves, res y pescado huevos, leche) son caras y escasas apenas el 41.5% las puede adquirir una vez por semana. Consecuentemente el 17.2% de los 57,113 de los pacientes atendidos en H2M mostraron signos clínicos de anemia. Además no conocen el valor nutritivo de los alimentos ni la forma como evitar las enfermedades prevenibles.

e) Con las condiciones sanitarias en las zonas rurales y periurbanas de la cuenca del pacífico peruano carente de aprovisionamiento de agua potable y desagüe, deficiente control sanitario de alimentos, eliminación de desechos. Solo el 32.2% de los 57,113 de los pacientes examinados hervía el agua para la bebida, el 31.3% depone las excretas a campo abierto.- Conservan los alimentos en sal azúcar, vinagre, alcohol y sin protección de los insectos vectores y polvo infestado por formas inmaduras de protozoarios y helmintos patógenos. A propósito, se ha demostrado que los referidos preservantes domésticos no tienen acción letal contra los huevos de *Ascaris lumbricoides*, y *Taenia spp.*

f) Con la higiene de la vivienda, pues existe hacinamiento humano. Cada habitación - dormitorio escasamente da acceso a 2 camas rústicas en cada cama pasan la noche 3 personas. Además se asocian con animales domésticos y multitud de artrópodos oicofílicos.

Estas consideraciones de deficiente higiene pública y de la vivienda nos han conducido al convencimiento que la prevalencia de enfermedades enteroparasitarias 1984 – 20004 continua siendo como en 1934 – 1972, también de alto riesgo para adquirir parasitosis intestinales por protozoarios y helmintos lo cual queda explicado en gran medida por las relaciones actuales que proporcionan las condiciones sanitarias, ecológicas y geográficas del valle costeño de la cuenca del Océano Pacífico.



Finalmente al efecto dañino de la Fauna de Protozoarios y de helmintos se agrega la costumbre de deglutir los alimentos sin masticar y/o al mal estado y conservación de la dentadura, pues en el 70.5% de los especímenes fecales se pudo identificar macroscópicamente las características organolépticas del alimento correspondiente sin digerir Cuadro N°5.

Las diferencias cuantitativas que van desde el 21% al 34.6% de parasitismo apreciable en cifras de incidencia protozoarica y helmíntica en las 26 provincias de la costa peruana que obtuvimos en este trabajo 1984-2004, obviamente se debe a la variabilidad en las condiciones favorables y desfavorables del estado sanitario ecológico y actividad humana en la geografía de los focos naturales de la biocenosis de los valles que condicionan los ríos extra zonales de la costa peruana.

El diagnóstico de las 14 diferentes especies de enteropatógenos se hizo uniformemente por la identificación macroscópica de los gusanos y proglotidos retenidos en la tamización fecal, por el examen microscópico del sedimento con la técnica de sedimentación espontánea de Rugay, E, Mattos, T y Brisola A. 1954 (RUGAI, E., MATTOS, T y BRISOLA, A.- 1954), en fresco para la identificación de larvas o preservado en solución MIFG para la identificación de forma vegetativas y quistes de protozoos o de huevos de helminto, así como por el examen microscópico de la cinta adhesiva de celofán. A pesar de los excelentes resultados de la técnica de Baermann y sus variantes recurrimos exclusivamente a la sedimentación espontánea usando salina a 40°C., tampoco se hizo modificaciones a la solución MIFG para la preservación del sedimento fecal (AMATO NETO, V.; CAMPOS RUBENS; SANTOS FERREIRA, Claudio. 1963) (AMATO NETO, V.; CAMPOS RUBENS; SANTOS FERREIRA, 1995).

20.5% es el parasitismo promedio por *Ascaris lumbricoides* en 57,113 pacientes examinados de 17 -68 años mayormente del sexo masculino de 26 provincias de la cuenca del pacífico. La distribución geográfica en ellos oscila desde el 6.3% en la provincia de Sullana, al 61.7% en la provincia de Tacna. Tasas similares de Ascaridiasis se han reportado por diferentes autores desde 1934 – 1972 en el Cuadro N°9.

17.1% es el parasitismo promedio por *Trichuris trichiura* en la población de las 26 provincias de la Cuenca del Pacífico. Gráfico N°4. La distribución geográfica de la Trichiuriasis porcentual oscila en ellas entre el 2.9% y el 69.8 en la provincia de Tacna. Con *Trichuris trichiura* sucede lo mismo que con *Ascaris lumbricoides*, se distribuye con tasas importantes en todas las regiones naturales del Perú Cuadro N°6 y N°10.

La prevalencia promedio de trichiuriasis para la Costa peruana que se da en el gráfico N°4, indica claramente la frecuencia de alta constancia entre 40% en Pisco a 9.5% en Chiclayo, que tiene este nemátodo en la población rural.

8.5% es la tasa promedio general de infección por *Strongyloides stercoralis* en los 57,113 examinados de las 26 provincias de la costa del Pacífico peruano. La distribución geográfica en esta zona natural costeña oscila entre 30.5% - en promedio en Tacna y el 3.8% en Pacasmayo. Gráfico N°6.

En el Perú la Strongyloidiasis se ha reportado de todas las regiones naturales pero, preferentemente de las poblaciones rurales de la Selva y valles de las vertientes orientales de los Andes como puede verificarse en el (Cuadro N°12), en que San Ramón tiene 33.3% y Tingo María con 13.2%.

Con base en el metanálisis de los 28 trabajos de encuestas parasitológicas realizadas en diferentes lugares del territorio peruano, la Strongiloidiasis alcanza al 41% cifra que comparada con la tasa promedio de infección por *S. stercoralis* de 8.5% de la población de pacientes de la Costa peruana resulta tasa característica baja en la distribución geográfica de esta endemia peruana. Gráfico N°6.

11.1% es la tasa promedio general de parasitismo por *Enterobius vermicularis* en los 57,113 examinados de las 26 provincias de la Costa peruana. Gráfico N°5. La distribución geográfica en ellos oscila desde el 42.8% en Huaura hasta el 3.4% en Zorritos. La técnica del sobado anal con cinta adhesiva de celofán muestra parasitismo en el 14% en Lima.

El Cuadro N°13 elaborado con los resultados de 31 investigadores de una tasa promedio de 10.93% de Enterobiasis en el Perú 1934 - 1972.

24.4% es la tasa promedio general de la infección por *Hymenolepis nana* en los pacientes examinados en el H2M cuyo número poblacional alcanzó 57,113 procedentes de 26 provincias de la costa peruana. Gráfico N°7. La distribución geográfica de esta infección porcentualmente oscila entre el 66.6% en Huaura y el 7.6% en Zarumilla. En 6 provincias: Huaura, Lima, Callao, Casma, Ica y Chíncha se evidenció también la infección por encima del 23%.

El Cuadro N°15 elaborado con los resultados de 36 investigadores de Himenolepiasis 1934 – 1972, encuentran parasitados al 16 – 12% de 33,142 examinados de diferentes lugares del Perú. Esta tasa de infección que alcanza a 5,341 pacientes, es comparativamente mayor a la encontrada en los valles de la Costa del Perú 1984 – 2004 que es de 24.4% de 57,113 pacientes.

El examen coprológico y el sobado anal con cinta de celofán engomada realizado en 57,113 pacientes evidencio 16.8% de Teniasis.

En la población de la Costa la Cetodiasis oscila entre el 66.5% en Huaura al 7.6% en Zarumilla.

En Lima llega al 41.7%. En Ica se encuentra 24% de teniasis que es el porcentaje promedio de esta parasitosis. de las 26 provincias de la Costa peruana.

La teniasis en el Perú 1934 – 1972 según investigadores que realizaron encuestas parasitológicas en diferentes lugares del territorio peruano han hallado solo el 1% de teniasis en 31,574 examinados.

El porcentaje de parasitismo por *Diphylobothrium pacificum* en los 26 valles examinados de la Costa peruana oscila entre el 26.7% de Huaura al 5.4% que tiene Lima. El porcentaje promedio para la Costa es de 13.2%, Gráfico N° 9.

18.9% es la tasa promedio general por parasitismo de Fasciola hepática en las 26 provincias de la Costa peruana. La distribución geográfica en ellas oscila entre el 8.6% en Chincha y 31.8% en Huarmey. Gráfico N°10.

## **CAPITULO VI**

### **CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

#### **CONCLUSIONES:**

1. La vivienda de las zonas rurales y periurbanas no cumplen con las mínimas exigencias higiénicas domésticas de salubridad. La infestación por quistes y huevos de enteroparásitos del suelo domiciliar y peridomiciliar es evidente. La vivienda- dormitorio alberga a 3 personas y la cama es compartida por 3. Se asocian con animales domésticos oicofilicos y con la entomofauna peridomiciliar.
2. La higiene pública de las zonas rurales y periurbanas no presta protección contra la proliferación de vectores mecánicos de geoparásitos de endemias y enzootias. La disposición de excretas se hace a campo abierto en el 31.3%. El agua para uso doméstico se capta directamente del rio en el 20%, de pozo protegido en el 25% y por tuberías en el 54.6%.
3. La higiene individual es deficiente en las zonas rurales y periurbanas de la Costa peruana. El 51% no protege los pies contra la infección parasitaria. El 47% presenta signos clínicos de anemia. La ingestión de proteínas de origen animal la hace semanalmente el 42% y quincenalmente el 24%. El consumo de frutas se hace diariamente en el 35% y esporádicamente en el 65%, por desconocimiento del valor nutritivo y protector de los alimentos. El agua para la bebida es hervida en el 32.2%.

4. La costa y el mar de Grau tienen factores del clima, temperatura, humedad, neblina, sombra arbórea y las características físico-químicas del suelo; textura pH, que favorecen la circulación de quistes y huevos de geoparásitos causales de enteroparasitosis. Las larvas de dípteros y coleópteros coprófagos participan activamente en la vehiculización del parásito y en la autodepuración del suelo.
5. La investigación clínico - parasitológico efectuada 1984-2004 en el Departamento de Patología Clínica de 57,113 pacientes adultos costeños atendidos en el H2M reveló la existencia de anemia en el 47% y la existencia de 14 especies de enteroparásitos 6 protozoarios y 8 helmintos enteropatógenos que parasitaban al 30% de los pacientes examinados en combinaciones de comorbilidad de 2-7 especies diferentes de helmintos con Protozoarios.
6. Los nemátodos:
  - a). ***Ascaris lumbricoides*** parasita a 11.728 pacientes de los 57.113 examinados procedentes de los valles de la Costa desde el 6.3% en Sullana hasta el 61.7% en Tacna.
  - b). ***Trichuris trichiura*** parasita el intestino de 9,752 pacientes en porcentajes que van desde el 2.9% en Sullana hasta el 69.8% en Tacna
  - c). ***Enterobius vermicularis*** parasita a 6,330 pacientes en porcentajes que oscila desde el 3.4% en Zorritos hasta el 42.8% en Huaura.
  - c) ***Strongyloides stercoralis*** parasita a 4.848 pacientes en porcentajes que van desde el 3.8% en Pacasmayo a 30.5% en Tacna.
7. Céstodes.

7.1. ***Hymenolepis nana*** parasita a 13,909 pacientes costeños desde 7.6% de la población de 1,624 de Zarumilla hasta el 66.5% de la población de Huaura de 1 449.

7.2. ***Taenia spp*** parasita el intestino de 9573 pacientes desde un porcentaje de 1.7% en Lima hasta el 40.5% de la población examinada de Huaura.

7.3. ***Diphyllobothrium pacificum*** parasita a 7,532 pacientes de la Costa en porcentaje que van desde el 5.4% en Lima hasta el 26.7% en Huaura.

## 8. Los Tremátodes

8.1. Sólo una especie de Tremátode patógeno del aparato digestivo se ha encontrado en la Cuenca del Pacífico peruano: Fasciola hepática que parasita al árbol biliar de 10,766 pacientes desde el 8.6% en Chíncha hasta el 31.8% en Huarmey.

## 9. Los Protozoarios

9.1. Cuatro especies de Protozoos patógenos para el ***Homo sapiens*** están presentes en el intestino de la población costena peruana.

9.2. El Protozoo parásito ciliado más grande ***Balantidium coli***, propio del intestino de los cerdos parasita a 13,445 pacientes desde el 6.1% en la población de Islay hasta el 62.76% en la de Tacna.

9.3. El esporozoario ***Blastocystis hominis*** parasita el intestino de 9,075 costeños desde el 2.8% en Lima hasta el 76.3% en la población de Tacna.

9.3. La *Entamoeba histolytica* parasita al intestino de 8,338 personas de la Costa desde el 2.4% en Lima hasta el 38.4% en Zarumilla.

9.4. El flagelado *Giardia duodenalis* parasita al 11.7% de 57,113 pacientes es decir a 6,703 personas, oscilando el porcentaje de giardiasis entre el 5.6% en Pacasmayo a 33.1% en Huaura.

9.5. La Cystoisospora anteriormente identificada como *Isospora belli* parasita al 8.8% de los 57,113 pacientes estudiados en porcentaje de parasitismo que oscila en las 26 provincias de la costa entre el 1.9 en el Callao hasta el 37.2% en Ilo.

9.6. El coccidio *Cryptosporidium parvum* parasita a 2,795 pacientes de 57,113 en porcentaje de parasitismo oportunista en las 26 provincias costeras desde el 2.6% en Talara hasta el 10.3% en Cañete.

## RECOMENDACIONES

- Advertir e introducir en los estudios de pre- grado y post- grado la necesidad de conocer las posibilidades de contaminación del ambiente con desechos de la industria humana, así como de los productos del metabolismo terminal de los aparatos respiratorio, circulatorio y digestivo. Planteando la solución de las endemias parasitarias a través del saneamiento ambiental del agua, alimentos y atmosférica.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. ADAM RD, 1991.- The biology of Giardia spp. Microbiol Rev. -55; 706-732.
2. ALVARADO, R. 1959.- “Contribución al estudio de lashelminCIAS y su tratamiento con DitiAZanina”.- Tesis bachiller en medicina. Lima – Perú.
3. AMATO NETO, V.; CAMPOS RUBENS; SANTOS FERREIRA, Claudio. 1963.- “Diagnóstico dasParasitoses intestinaIs pelo exame das fezes”. Atheneu Editora. Sao Paulo – Brasil.
4. AMATO NETO, V.; CAMPOS RUBENS; SANTOS FERREIRA, 1995.- Efficacy of stool examination for detection of strongyloides infection. Am J. Trop Med Hyg; 53: 248-250
5. ARMAS, Autero, 1959.- “Incidencia de parasitismoIntestinal en escolares del Distrito de Fray Martín de Porres”. Tesis bachiller en medicina. Lima-Perú.
6. AYULO ROBLES, V., Filomeno, G. 1957,- “Incidenciade parasitismo en los niños de la Costa, Sierra y Selva del Perú”. Rev. Per. Pediatría. Lima, 16. Perú.
7. BARBOUR AG, NICHOLS CR, FUKUSHIMA T.1976.- An autbreak of Giardiasis in a group of campers. Am J Trop Med Hyg.;25:384-389.



8. BARREDA OYANGUREN, c. 1947.- “La parasitosis intestinal en el Hospital del Niño”.  
Tesis bachiller en medicina. Lima – Perú.
9. BASKERVILLE L. 1970.- *Balantidium coli* Report of a case. *Am J Dig Dis*;15:727-731.  
Bedouin infants; A study of a population in transmittion, *Am J. Trop Med Hyg* 1997;  
57; 544-549.
10. BELDING, D.L. 1965.- *Textbook of clinical parasitology*(3 a ed.) New York; Appleton –  
Centurg – Crofts Inc.
11. BLANC; DS 1992.- Determination of taxonomic, status of pathogenic and  
nonpathogenic *Entamoeba histolytica* zymodemes using isoenzyme analysis *J*  
*Protozool.*;39;471-479.
12. BLUMENTHAL DS.SCHULTZ MG. 1976.- Effects of *Ascaris* infection on nutritional  
status in children *Am J Trop Med Hyg*;25:682.
13. BOREHAM PFL. STENZEL DJ. 1993.- *Blastocystis* in humans and animals:  
Morphology, biology and epizootiology *Adv Parasitol*;32:1-70.
14. BROOKE MM.; 1963.- Epidemiolgy and control of amebiasis in institutions for the  
mentally retarded, *Am J Ment Defic.*;68:187
15. BROWN M. REED S. LEVY JA et al; 1991; Detection HIV-I;- in *Entamoeba*  
*histolytica* without evidence of transmission to human cells. *AIDS*; 5;9396.
16. BUNDY DAP COOPER ES; 1990.- Trichuriasis, In:Warren KS, Mahmoud AAF, eds  
*Tropical and Geographical Medicine*. 2nd ed. New York: Mc Graw-Hill; 399-404
17. CABRERA, DIMAS.- 1959.- “Incidencia de parasitismo intestinal en población escolar  
de San Miguel (Magdalena) y evaluación estadística”. Tesis de bachiller en  
medicina. Lima – Perú.
18. CAMARENA, B., 1955.- “Observaciones sobre Distomatosis hepática humana en  
nuestro medio”. Tesis de bachiller en medicina.

19. CARRUITERO, J. 1954.- "Incidencia de parasitismo intestinal en la ciudad de Zorritos". Tesis de bachiller en medicina. Lima – Perú.
20. CHECA GARCIA, O.- 1956.- "Encuesta sobre parasitismo intestinal en la ciudad de Trujillo". Tesis de bachiller en medicina. Lima – Perú.
21. COLES, G. C. 1985.- Allergy and immunopathology of *Ascaris* In D.W.T. Crompton, M.C. Nesheim y Z.S. Panolowski (Eds) *Ascariasis and its public health importance*. London: Taylor and Francis.
22. COLLIER AC. MILLER R.A. MEYERS JD. 1984 *Cryptosporidiosis after marrow transplantation: Person-to-person transmission and treatment with spiramycin*. *Ann Intern Med*;101:205-206.
23. COUTINHO, J.O.- 1956.- "Notas sobre modificaciones do "MIFG" na conservacao de fezes para pesquisa de protozoarios". *Arq. Fac. Hig. Saúde Pública Univ. Sao Paulo*. 10:65, *Pediatr*. 1960. Brasil.
24. CURRENT, W.L.N.C. REESE, J.V. ERNST, W. S. BAILEY, M.B. HEYMAN Y WEINSTEIN. 1983.- Human cryptosporidiosis in immuno competent and immunodeficient persons. *Studies of an outbreak and experimental transmission*. *N. Eng. J. Med*. 308: 1252-1257.
25. DANIS M, J-P NOZAIS AND J. CHANDENIER, 1985.- *La fasciolose humaine en France*. *L' action Veterinaire* 907: 1 – 3
26. D'ANTONIO RG, WINN RE, TAYLOR JP, et al. 1985.- A waterborne outbreak of cryptosporidiosis in normal hosts. *Ann Intern Med*; 193: 886-888.
27. DELGADO QUIROZ, Álvaro; NICHÓ Y PANDO, Juan 1969.- "Las endemias parasitarias en la Costa del Perú. I. Enterobiasis en la ciudad de Ica". *Arch. Peruanos Pat. Clíni*. 23: 109-142.
28. DELGADO QUIROZ, A.- 1965.- "La helmintiasis intestinal en el Distrito de Satipo. I. Estudio ecológico, sanitario y epidemiológico". *Arch. Per. Pat. Clín*. 19: 141-180.

29. DE SILVA, N.R., BROOKER, P. J. HOTEZ, A. MONTRESOR, D. 2003.- Engels and L. Savioli. Soil – transmitted helminth infections: updating the global picture. *Trends Parasitol.* 19: 547-551.
30. DESILVA NR, CHAN MS, BUNDY DA. 1997; Morbidity and mortality due to ascariasis: Reestimation and sensitivity analysis of global numbers at risk. *Trop Med Int Health.*;2:519-528.
31. DESILVA NR. GUYATT HL., DA. 1997.- Morbidity and mortality due to *Ascaris* induced intestinal obstruction. *Trans R. Soc Trop Med. Hyg*; 91:31-36
32. DIAMOND L.S. CLARK CG. A.1993.- redescription of *Entamoeba histolytica* Schaudinn 1903 (Emended Walker 1911), separating it from *Entamoeba dispar* Brumpt 1925. *J. Eukaryot Microbiol.*; 40. 340-344
33. DUPPONT H. CHAPPELL C. STERLING C. et al 1995.- The infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy volunteers. *N. Engl J Med.*; 332:855-859.
34. ESTEBAN J. G, A FLORES C, AGUIRRE, W. STRAUSS, R. ANGLES Y S. MAS COMA 1997.- Presence of High prevalence and intensity of infection with *Fasciola hepática* among Aymara Children from the Northern Bolivian Altiplano. *Acta Tropica* 66: 1-14.
35. FAUST EC. GIRALDO, LE CAICEDO G. ; et al 1961.- Human isosporosis in the Western Hemisphere *Am J Trop Med Hyg.*;10:343-349.
36. FAYER R. UNGAR BLP 1986.- *Cryptosporidium* spp and cryptosporidiosis, *Microbiol Rev.* 50; 458-483
37. FERREIRA, L.F. K.L., REINHARD, A. ARAUJO AND L. CAMILLO – OURA. 1997. Paleoparasitology of oxyuriasis. *An. Acad. Nac. Med.* 157: 20 – 24.
38. FILOMENO, Guillermo y AYULO, V. 1957. “Incidencia por parasitismo intestinal en niños de Costa, Sierra y Selva del Perú”. *Act. V Cong. Panam. Niño. Lima – Perú.*

39. FRASER D. DAGAN R. NAGGAN L, et al. Natural history of Giardia lamblia and Cryptosporidium infections in a cohort of Israeli
40. GILMAN RH CHONG UH DAVIS C, et al. 1983.-The Adverse consequences of heavy Trichuris infection. Trans R Soc Trop Med Hyg.; 77;432-438.
41. GOMEZ B.R.- 1957.- “Hallazgo de 8 casos de Distomatosis hepática por Clonorchis sinensis en Lima”. – Tesis de bachiller en medicina. Lima-Perú.
42. GONZALES, Z.C. 1960.- “Consideraciones Sobre parasitismo intestinal en la población de Yaras, Cap. Del Distrito de Sama, Prov. Tacna”. Tesis de bachiller en medicina. Lima – Perú.
43. GONZALEZ – RUIZ A. HAGUE R, AGUIRRE A, et. al; 1994.- Value of microscopy in the diagnosis of dysentery associated with invasive Entamoeba histolytica J. Clin Pathol. 4:236-239.
44. GRAHAM, C.A.- 1941.- “A. device for the diagnosis of Enterobius infection”. Amer. J. Trop. Med. Hyg. 21: 159: 159-161.
45. GRIFFITHS J. 1998.-Human cryptosporidiosis: Epidemiology, transmission, clinical disease, treatment and diagnosis. Adv. Parasitol.:40:38-87.
46. GRIFFITHS, JK. 1998. Human cryptosporidiosis: Epidemiology, transmission, clinical disease, treatment. and diagnosis In S. Tzipon (Ed). Advances in parasitology vol. 40 London: Academia Press.
47. HENDERSON HE, GILLEPSIE, GW, KAPLAN P, et al.-1963.- The human Isospora Am J Hyg; 78: 302-309.
48. ISLAM A, STOLL BJ. LJUNGSTROM I, et al 1988; The prevalence of Entamoeba histolytica in lactating women and in their infants in Bangladesh, Trans R. Soc Trop Med Hyg; 82;99-103

49. KARNAUKOW, V.K Y A.I. LASKOVENKO. 1984 Clinical Picture and Treatment of rare human Helminthiasis (*Hymenolepis diminuta* y *Dipylidium carinatum*), Meditsinskaya Parazitolog. i Parazitarnye Bolezni 4: 77 – 79.
50. KEAN BY, MOTT KE RUSSEL AJ. 1978.-Tropical Medicine And Parasitology; Classic Investigations. Ithaca, NY Cornell University Press;
51. KLIK, M.M. 1990.- Helminths as relicts of families and souvenirs: A review of new world paleo parasitology. Parasitology Today 6: 93 – 100.
52. LEVINE ND. 1988.- The Protozoan Phylum Apicomplexa, v.2. Boca Raton, Fla: CRC Press;: 1-8
53. LINDSAY DS. DUBEY JP. BLAGBURN BL. 1997.-Biology of *Isospora* spp from humans, nonhuman primates and domestic animals. Clin Microbiol Rev., 10:19-34
54. LOO SAMANEZ, A.- 1958.- “Incidencia de parasitismo intestinal en adultos de costa, Sierra y Selva del Perú”. Tesis de bachiller en medicina Lima – Perú.
55. LORENTE Sebastian Y FLORES CORDOVA, Raúl. 1925.- Estudios sobre Geografía Médica y Patología del Perú. Imprenta Americana – Plazuela del Teatro. Lima – Perú.
56. MA P. - 1989.-*Cryptosporidium* spp and *Isospora belli*, IN: Leung G. Mills J. eds. Opportunistic Infections in Patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. New York: Marcel Dekker, -355-377.
57. MAHMUD MA CHAPPEL C. HOSSAIN MM, et al.1995.- Risk factors for development of first symptomatic *Giardia* infection among infants of a birth cohort in rural Egypt, Am J. Trop Med Hyg.; 53:84-88-
58. MODIGLIANI R. BONES C. LE CHARPENTIER Y, et al. 1985.-Diarrhea and malabsorption in acquired immune deficiency syndrome: A study of four cases with special emphasis on opportunistic protozoan infections. Gut; 26:179-187.

59. NAKAUCHI. K 1990.- A survey on the prevalence rate of *Balantidium coli* in pigs in Japan. Japanese J. Parasitol. 39: 351 – 355.
60. NAVARRETE S. STETLER HC, AVILA C, et al 1991.-An outbreak of *Cryptosporidium* diarrhea in a pediatric hospital. *Pediatr Infect Dis J*.; 10:248-250.
61. O' LEARY RK, POSEN J. 1984.- Amoebiasis of the penis. *S Afr Med J*.;65: 113.
62. ORE, Juan.- 1946.- “El parasitismo intestinal en los hospitales del Callao, 1939-1946”. Tesis de bachiller en medicina. Lima – Perú.
63. OTERO, F. ET AL.- 1955.- “Encuesta de parasitismo Intestinal en Huacho”. *Rev. Med. Per.* Nº 318.
64. OVERBOSCH D, STUIVER PC van der Kaay JH.- 1983.- Hepatic amoebiasis; Current concepts and a report of 25 cases in the Netherlands *Acta Leiden*, 51: 3-17.
65. PANDO, E.- 1959.- “Indices de parasitismo intestinal en la población escolar de Lurín y su evaluación estadística”. Tesis de bachiller en medicina. Lima – Perú.
66. PARRA, ALICIA.- 1960.- “Encuesta sobre parasitismo intestinal en el Hospital Obrero de Lima”. Tesis de bachiller en medicina. Lima – Perú.
67. PAVLOSKY, E.- 1964.- “Natural nidity of transmissible diseases in relation to Landscape, epidemiology of zooanthropoonose”. Peace Publishers Moscow.
68. PELLETIER JR., L.L. 1984. Chronic strongyloidiasis in World war II Far Eastex – prisoners of war. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 33 – 55 – 6
69. PEÑAHERRERA DEL AGUILA, Carlos 1986.*Geografía Física del Perú en Gran Geografía del Perú. Naturaleza y hombre. Vol 1. Manfer – Juan Mejía Baca (Eds). Clima de la Costa pp. 35.44.*
70. PEREZ HOYOS,. 1956.- “Survey sobre parasitismo intestinal en niños del Distrito de Breña”. Tesis de bachiller en medicina. Lima-Perú.

71. PETERS CS, SABLE R. JANDA WM, et al. 1986.-Prevalence of enteric parasites in homosexual patients attending an outpatient clinic. J. Clin Microbiol.; 24; 684-685.
72. PULGAR VIDAL, J.- 1967.- “Las 8 regiones naturales del Perú”. UNMSM. Lima - Perú.
73. RAVDIN JL - 1988.- intestinal disease caused by *Entamoeba histolytica*, In: Ravdin JI, ed. Amebiasis; Human Infection by *Entamoeba histolytica* ... New York; Churchill Livingstone;; 495-510
74. RUGAI, E., MATTOS, T y BRISOLA, A.- 1954.- “Novatécnica para isolar larvas de Nematodes das fezes, modificao do método de Baermann”. Rev. Del Instituto Adolfo Lutz, Sao Paulo. 44:5,
75. SATO Y. KOBAYASHI J. TONA H. SHIROMA Y. 1995.- Efficacy of stool examination for detection of strongyloides infection. Am J. Trop Med Hyg; 53: 248-250
76. SAUVE R. JOHNSON WD 1988.- *Cryptosporidium* and *Isospora belli* infections. J. Infect Dis 157:255-259
77. SENAY H. MACPHERSON D. 1990.- *Blastocystis hominis*: Epidemiology and natural history. J. Infect Dis.; 162:987-990.
78. SCHMIDT Gerald D. y Roberts’ LARRY S. 2009 Foundations of Parasitology Mc. Graw Hill Higher Education. New York. NY 10020 USA.
79. SHEGELMABLE MENDOZA, Gregorio.- 1964.-“Parasitismo en el Centro de Rehabilitación física de la Victoria”. Tesis de bachiller en medicina. Lima – Perú.
80. STRICKLAND G. Thomas - 1988.- Hunter’s Tropical Medicine W.B. Saunders Company Philadelphia USA.
81. TAKAHASHI T. GAMBOA-DOMINGUEZ A, GÓMEZ TJM, et al 1997; Fulminant amebic colitis. Analysis of 55 cases, Dis Colón Rectum 40; 1362-1367.

82. TAUNAY, A.E.; LIMA, L.P. e COUTINHO, J.O.- 1957. "Observacoes sobre a transmissao de agentes patogénicos para homén por meio de baratas". Rev. Inst. Adolfo Lutz, 17:25-
83. TOSSI, J.A. Jr. 1960.- "Zonas de vida natural en el Perú" Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas. Bol. Técnico Nº5. Lima – Perú.
84. TRIER JS, MOXEY PC, SCHIMMEL EM, et al. 1974.-Chronic intestinal coccidiosis in man: Intestinal morphology and response to treatment. Gastroenterology; 66; 923-935.
85. TUESTA RODRIGO.- 1957.- "Parasitismo por Hymenolepis nana y tratamiento con Biclorhidrato de quinacrina; difosfato de cloroquina y sulfato de hidroxycloquina". Tesis de bachiller en medicina. Lima – Perú.
86. UDKOW MP, MARKELL EK. 1993.- Blastocystishominis: Prevalence in asymptomatic versus symptomatic hosts, J . Infect Dis.; 168:242-244.
87. VALDIVIA PONCE, O 1946. "Parasitismo intestinal en La provincia de Islay". Crónica Médica 63.
88. VALVERDE, m. 1957.- "Encuesta de Enterobiusvermicularis en Huacho y alrededores. Rev. Méd. Exper. 11: 87 -91.
89. VASQUEZ ESCURRA, Carlos .- 1955. "Encuesta sobreparasitismo intestinal en población escolar de Lima". Tesis de bachiller en medicina. Lima – Perú.
90. VISVESVARA GS, DICKERSON JW HEALY GR,1988.- Variable infectivity of human – derived Giardia lamblia cystis for Mongolian gerbils (Meriones unguiculatus) J. Clin Microbiol.:26: 837-841
91. WAGNER-WIENING C, KIMMIG P. 1995.- Detection of viable Cryptosporidium parvum oocysts by PCR Appl Environ Microbiol. -61: 4514-4516



92. WALSH J.A. 1988.- Prevalence of Entamoeba histolytica Infection In: Rav-din JI ed. Amebiasis; Human Infection by Entamoeba histolytica. New York; Churchill Livingstone;:93-105.
93. WEHNER JH. KIRSCH CM. 1997.- Pulmonary manifestations of strongyloidiasis SeminRespir Infec; 12:122-129
94. WOODY NC, WOODY HB. 1960.- Balantidiasis in infancy: Review of the literature and report of a case, J. Pediatr
95. SCHAUDINN, F. 1903.- Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. Arb. Kaiserl, Gesundheitsamte 19:547 – 576.